

Accidents Urémiques des Débâcles Urinaires dans les Néphrites

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston GERMAIN

Né le 28 Novembre 1904 à CAIFFA (Palestine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

ACCIDENTS URÉMIQUES
des DÉBACLES URINAIRES dans les NÉPHRITES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931-1932 N° 107

Accidents Urémiques des Débâcles Urinaires dans les Néphrites

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gaston GERMAIN

Né le 28 Novembre 1904 à CAIFFA (Palestine)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILIARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	FATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THIEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	NOEL	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	CIBERT
MAZEL	DUFOURT	GATE	EPARVIER
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	GUILLEMINET
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	POLLOSSON	REBATTU (Cb)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIC, président ; DEVIC, assesseur ;
DECHAUME et GUILLEMINET, agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA GRAND-MÈRE

A MON PÈRE

*Agent Principal de la Concession Française des Phares
en Orient*

Consul Honoraire d'Espagne

Officier de l'Ordre du Mérite Naval d'Espagne

Chevalier du Saint-Sépulcre

Son exemple de droiture et de labeur sera un guide sûr pour ma nouvelle carrière. Qu'il trouve ici le témoignage de mon infinie reconnaissance filiale.

A MA MÈRE

Témoignage de ma filiale et tendre affection.

A MON FRÈRE JULES

Ingénieur E. C. L.

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH DE LYON

Externat :

MM. LES DOCTEURS CHABALIER (*in memoriam*)
GOULLIoud
GIULIANI
OLIVIER

Ils furent notre premier guide dans
la pathologie et n'ont rien négligé
pour nous faire profiter de leur lon-
gue expérience clinique.

A MES CHEFS DE SERVICE
DANS LES HOPITAUX DE SAINT-ETIENNE

Internat :

MM. LES DOCTEURS VIANNAY
NORDMANN
GONNET
MULLER
PERRENOT

Profond témoignage de reconnais-
sance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

En témoignage de profond respect
et de vive reconnaissance pour l'hon-
neur qu'il me fait en acceptant de
présider ma thèse.

AU DOCTEUR HENRI THIERS
Chef de Clinique Médicale à la Faculté

Qui, par son obligeance, nous porta
un intérêt tout particulier, et fut no-
tre seul guide dans l'élaboration de
ce travail.

A lui iront nos plus vifs remercie-
ments et l'expression de notre très
profonde gratitude.

ACCIDENTS URÉMIQUES

des DÉBACLES URINAIRES dans les NÉPHRITES

Historique

Ayant eu l'occasion d'observer un sujet anurique et qui ne présenta de grands accidents urémiques qu'au moment où s'installa une débâcle urinaire, déclenchée semble-t-il par une décapsulation, nous avons recherché s'il n'existait pas d'autres observations semblables à la nôtre et, nous avons ainsi été amenés à étudier l'évolution des idées sur les accidents dits « de résorption d'œdèmes » pouvant apparaître chez les sujets atteints de néphrites vraies, éliminant les cas, de beaucoup les plus nombreux, concernant les hydropisies avec ou sans albuminurie d'origine cardiaque.

De nos recherches bibliographiques, il résulte que malgré une opinion classique, ces faits sont en réalité connus depuis relativement peu de temps.

1° Dans une première étape, on a surtout été frappé par ce fait que le déclenchement des accidents nerveux des « brightiques », (et l'on confondait sous ce terme commun néphrite aiguë et néphrite chronique)

présente une certaine indépendance soit avec le volume des urines émises, soit avec l'intensité des hydropisies. Le premier auteur qui semble avoir fait cette remarque est Christison (1839) : il nous a été impossible de consulter son livre, mais les extraits de Rayet (1840), Lasègue (1852) et Rosenstein (1874) sont absolument concordants. A la suite de Christison, ces auteurs insistent sur ce fait que les accidents urémiques peuvent apparaître chez des sujets dont la diurèse est relativement conservée, mais ne font nulle part mention d'accidents survenant au cours de débâcles polyuriques. Les extraits suivants en font foi : Rayet écrit : « M. Christison s'est assuré qu'il n'était
« pas nécessaire que la quantité de l'urine fût dimi-
« nuée d'une manière très considérable, pour qu'il se
« manifestât du coma et de la stupeur. Il affirme qu'il
« a vu le coma se déclarer et amener en peu de temps
« la mort chez des malades qui rendirent trente onces
« d'urine par jour, et que, d'un autre côté, il a vu
« la quantité de l'urine réduite au quart de sa quan-
« tité naturelle sans qu'aucun symptôme cérébral se
« déclarât. »

Rayet, lui-même, n'apporte aucune idée spéciale à ce sujet.

Lasègue, après avoir cité Christison, écrit : « Chris-
« tison qui attache à la somnolence et au coma une
« telle importance qu'il ne les regarde pas comme
« une complication, mais comme une dépendance de
« la maladie, est d'avis que la quantité d'urine excré-
« tée ne répond en rien à l'intensité des accidents
« cérébraux. »

Et Lasègue, après avoir formulé des réserves, écrit :
« S'il arrive que pendant le coma le plus profond,
« le malade ne sécrète qu'une très petite quantité
« d'urine, il arrive que la sécrétion urinaire reste tout
« aussi abondante qu'elle l'était précédemment, et de
« plus, la diminution dans la quantité de l'urine a
« lieu plutôt après qu'avant l'attaque. »

Rosenstein ne mentionne pas expressément qu'une crise polyurique puisse s'accompagner d'accidents urémiques : Il insiste surtout après Christison, sur ce fait : il n'y a pas toujours proportionnalité entre la réduction de la diurèse et l'urémie. Rapportant une observation de néphrite subaiguë mortelle où les accidents urémiques sont apparus alors que la diurèse avait passé de 200 à 500-700 centimètres cubes, il écrit (page 206) : « Ce cas est encore particulièrement
« intéressant en ce qu'il nous montre la quantité de
« l'urine accrue pendant les accès urémiques, sans
« que l'intensité de ceux-ci en soit amoindrie ; tandis
« que dans la plupart des cas, les phénomènes uré-
« miques sont en raison inverse de la quantité de
« l'urine qui est secrétée. Mais il importe beaucoup de
« ne pas négliger ce fait que Christison a déjà mis en
« lumière, à savoir : que les phénomènes urémiques
« peuvent se développer même si la quantité d'urine
« ne change pas et que la sécrétion de l'urée n'est
« que légèrement diminuée ; ou encore si la sécré-
« tion de l'urine et l'excrétion de l'urée restent éga-
« les, ou sont plus abondantes ; d'un autre côté, ces
« phénomènes peuvent ne pas se produire malgré une
« anurie complète et persistante. »

2° Un peu plus tard, commence à se faire jour cette idée que des accidents urémiques peuvent apparaître immédiatement après la brusque diminution ou disparition des œdèmes périphériques, en même temps que l'on note que les grands accidents cérébraux surviennent assez fréquemment chez des sujets ne présentant que des œdèmes peu importants ; de plus, on parle des « crises salutaires » (Fournier), c'est-à-dire des cas où la survenue de l'urémie est le signe annonciateur de la guérison et de sa traduction urinaire : la polyurie. Les auteurs, à cette période, insistent surtout sur ce fait que ce sont les œdèmes dont la disparition est provoquée par un moyen thérapeutique qui donnent le maximum d'accidents : Rilliet, en 1853, dans un article qu'il nous a été impossible de nous procurer, rapporte un cas de Mathay, où les accidents nerveux auraient été précédés par une augmentation des urines. D'autre part, dans quatre de ses observations, il signale la diminution des œdèmes avant l'apparition des accidents nerveux ; mais d'après les analyses des observations publiées, il ne mentionne pas une augmentation de la diurèse. Il semble par ailleurs qu'il ait été le premier auteur qui ait parlé d'une « métastase des œdèmes », d'un balancement entre l'œdème sous-cutané et l'œdème cérébral.

En 1868, Monod dans sa thèse, admet avec Christison qu'il n'y a pas un rapport obligatoire entre la suppression ou la diminution des urines, et les manifestations nerveuses, et citant Rilliet, pense qu'on peut les voir survenir alors que les urines restent abon-

dantes. Mais, il n'insiste pas sur cette éventualité et se hâte d'ajouter : « On voit qu'il serait illusoire de vouloir établir un rapport fixe, non seulement entre la durée de la suppression des urines mais encore entre le fait de cette suppression et la fréquence de l'éclampsie. Mais, il ne faut pas conclure de là que ce symptôme ne joue aucun rôle dans le développement des accidents cérébraux ; il est positif que dans la néphrite albumineuse, aiguë en particulier, les convulsions sont parfois précédées par la suppression des fonctions rénales, et dans bien des cas, par la diminution de la sécrétion urinaire... Au reste, l'urine peut être en apparence aussi abondante, plus abondante même qu'à l'état sain, et cependant la sécrétion est diminuée, c'est-à-dire que la proportion des matériaux solides éliminés « mesurés par le densimètre », tombe au-dessous de la moyenne, la quantité du liquide restant la même. » Par contre Monod signale que dans trois de ses douze observations une diminution des œdèmes a précédé l'encéphalopathie.

Les deux citations suivantes, l'une de Lecorché (1875), l'autre de Bartels (1884), semblent même montrer que ces auteurs n'avaient jamais noté l'existence d'accidents après une disparition spontanée des œdèmes périphériques.

Lecorché, en effet, déclare : « Toutefois ils (les purgatifs et les sudorifiques) peuvent avoir dans certains cas, et bien qu'efficaces en apparence, et faisant disparaître l'œdème, de très fâcheuses conséquences qu'il faut toujours avoir présentes à l'esprit. On a remarqué en effet que la disparition de l'œdème due

à l'action des sudorifiques et des purgatifs, est souvent suivie d'accidents urémiques. Il est probable qu'alors, l'urée que contient la sérosité épanchée dans les mailles du tissu cellulaire sous-cutané, est résorbée trop rapidement sous l'influence de ces médicaments ; seulement, comme les surfaces cutanées et intestinales ne se prêtent que difficilement à la sortie de cette substance, elle reste dans le sang et rend imminente l'apparition de l'urémie... On n'a point à redouter de tels accidents lorsque, pour combattre cet œdème, on a de préférence recours aux diurétiques. » (D'après le contexte, surtout la digitale).

Bartels écrit : « Il m'est arrivé plusieurs fois d'avoir des accidents urémiques très graves lorsque, grâce à des sudations et des purgations, j'avais soustrait au corps de grandes quantités d'eau, et que de cette façon, j'avais provoqué une résorption brusque des liquides exsudés, et une diminution de volume rapide de tout le corps. » Il cite alors une observation que nous rapportons dans notre travail (observation II) et il en discute ensuite la pathogénie. : « Je ne puis m'expliquer que de la façon suivante l'irruption brusque des symptômes urémiques : Les abondantes pertes d'eau par la peau, subies par le malade, avaient déterminé la résorption des liquides épanchées dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les cavités séreuses. Mais, en même temps, l'urée et les autres éléments excrémentiels qui se trouvaient dans ces liquides et qui ne pouvaient alors exercer aucune action nuisible sur l'organisme, pénétrèrent de nouveau dans le torrent circulatoire. Ce sont ces corps, et peut-être aussi l'éléva-

tion de température provoquée par le bain qui produisirent ces phénomènes nerveux si intenses, qui disparurent dès qu'après le bain, il y eut une diurèse abondante, et qui ne reparurent pas, bien que le lendemain déjà on donnait un nouveau bain au malade parce que la sécrétion urinaire resta abondante. Certainement personne ne croira que pendant la transpiration il s'était produit un œdème cérébral aigu et passager. » On voit que Bartels ne parle pas expressément de phénomènes urémiques en rapport avec une polyurie libératrice, et ceci d'autant plus que dans son observation il se contente de dire assez vaguement : « Comme résultat de ce premier bain (le bain chaud qui provoqua les convulsions) il y eut une augmentation de la sécrétion urinaire ; l'urine contenait tous les jours 30 grammes d'urée. »

En somme, jusqu'ici, nous ne rencontrons aucune observation sur le sujet particulier qui nous intéresse : l'apparition des symptômes au moment même des débâcles polyuriques. L'observation de Bartels répond à un cas d'urémie déclanchée par la résorption d'œdème périphérique, mais, à en juger d'après le texte même et d'ailleurs assez vague de Bartels, la débâcle polyurique ne s'est produite qu'après la disparition des accidents urémiques ; autrement dit, il y a eu successivement : disparition des œdèmes périphériques, puis urémie nerveuse, puis augmentation de la diurèse.

Ainsi à cette époque, on sait qu'il y a « des convulsions critiques » (Fournier), que les accidents nerveux ne coïncident pas forcément avec de l'oligurie (Christison), et enfin, que dans certains cas, l'encéphalopa-

thie albuminurique paraît liée à la brusque résorption d'œdèmes périphériques, surtout lorsque cette résorption est d'origine thérapeutique (Lasègue et Bartels). Mais, on ne fait pas la distinction nécessaire entre les cas où à cette résorption répond une débâcle polyurique, et ceux où, malgré cette mobilisation des œdèmes périphériques, il n'y a pas d'élimination par une voie normale ou vicariante.

Les idées courantes sont parfaitement résumées dans la thèse d'agrégation de Fournier (1863). Cet auteur, étudiant les phénomènes prémonitoires de l'encéphalopathie urémique, décrit successivement les modifications des hydropisies et de la sécrétion urinaire : « Pour les hydropisies on a dit : Si l'hydropisie diminue il y a imminence d'accidents cérébraux. La théorie s'accommodait fort de cet antagonisme entre l'étendue des hydropisies et la production des troubles nerveux : l'hydropisie diminuant en effet une voie d'élimination est fermée pour l'urée : cette urée reste ou rentre dans le sang, et par suite imminence de l'encéphalopathie. Or, la clinique dément ce prétendu rapport. Il n'est pas vrai que la diminution de l'anasarque ou des épanchements séreux concorde du moins d'une façon nécessaire avec la production des phénomènes nerveux (Lasègue, Sée, etc...). » En ce qui concerne les urines, Fournier insiste sur ce point : on peut voir des modifications variables mais elles n'ont aucun rapport constant avec la production des phénomènes nerveux. Souvent, en effet, on voit se produire les accidents encéphalopathiques les plus graves, sans que l'urine ait subi le moindre change-

ment. » Fournier ne parle pas d'une augmentation de la diurèse.

De même Eichhorst (1889) écrit : « Quelques interventions thérapeutiques maladroites peuvent faire apparaître l'urémie chez les néphrétiques. Ainsi on a observé souvent que lorsqu'on faisait suer à intervalles très rapprochés des malades hydropiques et que l'œdème se résorbait vite il se déclarait des symptômes urémiques vraisemblablement parce que le sang recevait des matières extractives résorbées. »

3° Mais à partir de cette époque on ne trouve à peu près mention nulle part des accidents qui surviennent chez les malades atteints de néphrite. L'attention des auteurs est attirée exclusivement par des accidents de résorption d'œdème chez les cardiaques, très exceptionnellement chez les cirrhotiques ou dans les pleurésies. Nous serons très bref sur cette période dont l'étude sort du cadre de notre travail, et qui nous intéresse surtout par les pathogénies proposées.

En 1840, Andral étudie le premier les troubles de résorption d'œdèmes chez les cardiaques. Cliniquement, il décrit un coma par œdème cérébral, une asphyxie par œdème pulmonaire ; mais nous tenons à insister sur ce fait qu'il mentionne expressément, que ces phénomènes cliniques sont apparus dans des cas où la diminution des œdèmes ne s'accompagne pas d'une débâcle polyurique, diarrhéique ou sudorale. Les accidents ne surviennent que dans les cas où « le liquide de l'hydropisie se résorbe sans que l'on n'observe en même temps aucune évacuation insolite. »

En 1898, Eichhorst, décrit chez des cardiaques âgés, en crise de résorption, des accidents beaucoup plus bénins : somnolence profonde ou bien délire avec myosis, congestion de la face et respiration profonde rappelant celle du coma diabétique.

En 1903, Kostkevitch fournit sur la même question une série d'observations intéressantes, dont une avec autopsie, et où les reins étaient normaux.

Enfin, en 1904, Merklen et Heitz, font leur communication classique se rapportant à des œdèmes d'origine cardiaque, ou cirrhotique ; les auteurs insistent sur ce fait que les accidents se produisent chez des sujets âgés, à reins vraisemblablement lésés, et dont la débâcle urinaire n'est pas proportionnelle à la diminution des hydropisies. Cette communication suscita au milieu de l'année une série de discussions intéressantes : Celle de Huchard (1903-1904), de Achard et Ramond. Ultérieurement il faut citer l'observation de Gouget et Moreau, en 1912.

Par contre, les observations de pareils accidents au cours des néphrites restent extrêmement rares, et on les trouvera rapportées plus loin.

En somme, on connaît surtout les accidents dits « de résorption d'œdème » survenant chez des sujets présentant une lésion cardiaque, alors que l'on trouve peu de renseignements en ce qui concerne les œdèmes vrais. D'autre part, les observations où les accidents nerveux ont coïncidé chez les rénaux avec une débâcle polyurique importante, n'ont pas fait l'objet d'un travail d'ensemble, et c'est cette lacune que nous tâcherons de combler ici.

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique

Dans l'immense majorité des cas, les accidents urémiques qui surviennent au cours de l'évolution d'une néphrite sont annoncés par un symptôme logique : l'aggravation du syndrome urinaire: diminution du volume de la diurèse, augmentation des cylindres et de l'albuminurie, apparition, d'ailleurs inconstante d'une hématurie, ordinairement microscopique. Ces prodromes sont surtout nets dans les néphrites aiguës, mais on les retrouve plus ou moins ébauchés dans les néphrites chroniques, où on observe ordinairement que la polyurie habituelle de ces malades est remplacée par une diminution du volume urinaire ; mais, à côté des cas, de beaucoup les plus nombreux, nous le répétons, qui entrent dans le cadre habituel, il en est d'autres où les manifestations en apparence paradoxale, vont se produire.

1° Une première éventualité réalise ce que Fournier avait appelé les « crises salutaires » : il s'agit de sujets dont le syndrome clinique et urinaire était déjà grave, et qui présentent brutalement une grande urémie nerveuse qui semble assombrir encore un pronostic qui était déjà désespéré. Mais, on a la surprise de voir qu'aussitôt la diurèse se rétablit en même temps que l'état du malade s'améliore : il semble véritablement que ces manifestations urémiques sont l'équivalent de l'aggravation précritique qui annonce la guérison du pneumonique; on conçoit, dans ces conditions, que les anciens cliniciens aient pu parler de « crises salutaires ».

Ici, la débâcle urinaire suit les phénomènes urémiques à localisation habituellement nerveuse. Elle ne leur est nullement contemporaine, et, de ce fait, cette éventualité clinique ne rentre pas exactement dans le cadre de notre travail. Fournier qui a bien étudié ces crises salutaires, en cite un certain nombre d'exemples, appartenant à des auteurs anciens : « Erlenmeyer cité par Lasègue, a observé un cas où des accès épileptiformes survenus dans le cours d'une maladie de Bright aiguë semblèrent juguler l'affection. L'urine à dater de ce jour cessa d'être albumineuse (*Journal de Prague*, 1846). Finger (1847) cite un cas du même genre. Piberet, dans sa thèse, relate un fait semblable à propos d'un enfant hydropique et albuminurique. Deux crises violentes d'éclampsie furent presque immédiatement suivies d'une diminution très remarquable de l'albuminurie et de l'œdème ; l'affection, jusqu'alors stationnaire, rétrograda subitement d'une fa-

çon notable, et malgré une rechute momentanée qui se produisit à quelque temps de là, l'enfant guérit complètement.

Parmi les auteurs les plus récents, nous en avons trouvé deux exemples, l'un qui est l'observation XIII de la thèse de Plaisant (1919); l'autre qui est plus typique, et qui est l'observation VII de la thèse de Bouchet. Nous croyons intéressant de rapporter cette dernière, parce qu'elle est particulièrement nette, et que la crise salutaire a été précédée par une diminution de l'anasarque.

OBSERVATION I

(Observation VII de la thèse de Bouchet, Paris, 1905)

Germaine X..., âgée de 15 ans, est prise, au commencement de mai 1929, d'une angine intense, s'accompagnant d'un mouvement fébrile assez prononcé qui toutefois ne dépassa jamais 39°. Pas de trace d'éruption. L'alimentation se composa de lait et de bouillon. Au bout de six jours, la fièvre tomba avec le mal de gorge et il ne resta qu'une inappétence assez prononcée.

Douze jours plus tard apparut une anasarque, qui s'étendit progressivement en moins de 24 heures, à tout le corps. Les urines, sur lesquelles jusqu'alors l'attention n'avait pas été attirée, sont trouvées excessivement troubles, quoique assez abondantes ; pas d'hématurie, mais l'albuminurie est considérable.

En présence de ces symptômes, on pressent l'influence d'une scarlatine méconnue, lorsqu'une desquamation légère qui se montre à ce moment aux mains et aux bras, vient confirmer cette opinion.

Le régime lacté absolu est aussitôt institué ; les symptômes persistent cependant et, le 29 mai, apparaissent quelques vomissements. Les urines présentent toujours les mêmes caractères, et l'anasarque se maintient. Le 30 mai, les vomissements se reproduisent, et le lait cesse brusquement d'être toléré : aussitôt ingéré, aussitôt rejeté. Le 1^{er} juin, on constate que les urines ont notablement diminué, et le même soir elles se suppriment totalement. Les vomissements redoublent, accompagnés de constipation.

Le 2 juin, mêmes phénomènes. On remarque que l'anasarque a notablement diminué.

Subitement, le 3 juin, à 4 heures du matin, se produit une attaque d'éclampsie. Convulsions généralisées, écume à la bouche, mais pas de morsure à la langue. La respiration reste stertoreuse, à la fin de l'attaque, pendant cinq à six minutes. A 4 h. 40, nouvelle attaque, analogue. Une troisième attaque se produit bientôt et on administre un lavement de 3 grammes de chloral. Les convulsions se succèdent de plus en plus intenses à des intervalles de plus en plus rapprochés.

Le coma est continu entre les convulsions, la température varie entre 35°5 et 36°. Un nouveau lavement de chloral est donné sans résultats. L'état est des plus alarmants, les attaques se reproduisent toutes les quinze minutes, le coma est profond et la terminaison fatale imminente.

En désespoir de cause, on décide la saignée, malgré l'état d'anémie prononcée de la malade. Elle est pratiquée aussitôt après la quinzième attaque, à 11 heure de l'après-midi, et l'on retire 400 grammes de sang.

Dès que la plaie est pansée, une injection de 500 grammes de sérum artificiel est faite à la fesse droite. Cependant les attaques ne se reproduisent pas.

La malade est toujours dans un état comateux. Injection de 1 cc. d'éther.

A 3 h. 40 du soir, une seizième et dernière convulsion se produit, mais d'un caractère très atténué.

A 5 heures, une deuxième injection de 500 grammes de sérum artificiel est pratiquée à la fesse gauche.

La respiration n'est plus stertoreuse ; la somnolence fait suite au coma, et la nuit est bonne.

Le lendemain matin, l'amélioration est considérable ; la connaissance est revenue. L'anasarque a totalement disparu et la malade apparaît tout amaigrie. Les urines réapparaissent le même jour ; elles sont très foncées et très albumineuses.

Le régime lacté est rétabli et toléré.

Le 16 juin éclate une métrorragie assez abondante que l'on parvient à enrayer par des injections vaginales d'eau chaude.

Quatre mois plus tard, malgré la prolongation du régime lacté, l'albuminurie persistait encore, abondante ; l'amaigrissement restait prononcé.

La malade n'a pas été revue, mais il est supposable qu'un mal de Bright chronique a été chez elle la conséquence d'une scarlatine exceptionnellement légère.

Plus que tout autre commentaire, la lecture de cette observation montre que les accidents urémiques ont annoncé, mais non pas accompagné, la débâcle urinaire.

2° *Il est une autre éventualité à notre avis, que nous devons également éliminer : c'est celle où la disparition des œdèmes qui précède l'apparition des phénomènes urémiques n'a pas coïncidé avec une débâcle urinaire.* C'est ici que, avec Rilliet, on peut parler d'une « métastase des œdèmes ». Les observations en sont assez nombreuses et elles présentent des analogies ordinairement frappantes avec celles publiées dans les hydropisies cardiaques. Nous en rapportons

un certain nombre pour bien montrer que ces métastases d'œdèmes présentent un aspect clinique nettement différent de celles qui nous intéressent.

OBSERVATION II

(Obs. VIII de la page 132 du livre de Bartels)

Un paysan de Dithmerscher, 36 ans, robuste et bien musclé, arrive le 5 juin 1863 à l'hôpital pour hydropisie généralisée, existant depuis 6 à 7 semaines déjà. Dans ses antécédents on note des accès paludéens et rien de plus.

D'après le malade, la sécrétion urinaire serait peu abondante depuis quelque temps. Pendant les 24 heures qui suivent l'entrée du malade à l'hôpital, l'urine avait un poids spécifique de 1.033 ; elle contenait une énorme quantité d'albumine ainsi que de nombreux cylindres hyalins et des cellules épithéliales provenant des canalicules urinaires.

« J'essayai chez ce malade, nous dit Bartels, la méthode des sudations, recommandée par Liebermeister, pour tâcher de diminuer l'hydropisie qui devenait gênante » (le scrotum avait acquis le volume d'une tête d'enfant, et le prépuce, œdématié, avait pris la forme d'un cor de chasse). Dès le lendemain, bain à 39° pendant une demi-heure, puis enveloppement avec des couvertures de laine pour favoriser la transpiration. On obtint des sueurs profuses ; tandis que le malade était baigné de sueur, on remarqua tout d'un coup, sans prodromes, des convulsions énergiques des muscles de la face qui furent suivies aussitôt d'un accès complet de convulsions épileptiformes. Quand l'attaque fut terminée, et après que le malade fût resté quelque temps dans le coma, il ouvrit les yeux et tomba dans un état maniaque durant lequel il cria, se démena, chercha à frapper et à mordre les assistants, jusqu'au moment où une seconde attaque apparut,

suivie de coma. Cette série de phénomènes se renouvela quatre fois dans la même heure ; puis le malade reprit connaissance.

Le soir, le malade accusa de violents maux de tête.

Le lendemain, on fut grandement étonné de constater que le scrotum et le pénis étaient tout à fait dégonflés et que la peau des deux cuisses, jusqu'ici très tendue, était flasque et ridée. Comme résultat de ce premier bain, il y eut une augmentation de la sécrétion urinaire : elle contenait tous les jours 30 gr. d'urée. Devant un pareil succès, on n'hésita pas à continuer la méthode des sudations et bientôt le malade quitta l'hôpital, complètement débarrassé de son hydropisie.

OBSERVATION III

(Obs. tirée de l'article de Boinet, 1892)

Cette observation concerne un coma urémique avec convulsions jacksonniennes, hémiplégie, surdité et œdème pulmonaire. L'auteur note : « La diminution de l'œdème des deux membres inférieurs, des deux membres supérieurs et de la face est très marquée ; elle coïncide avec l'apparition de ces attaques d'urémie comateuse. Les urines sont rares ; elles contiennent une grande quantité d'albumine. »

OBSERVATION IV

(Obs. de la page 223 du livre de Rosenstein)

D'après le contexte, la résorption de l'œdème ne paraît pas avoir coïncidé avec une augmentation de la diurèse, et il est, d'autre part, très possible qu'il se soit agi d'une méningite tuberculeuse au cours d'une péricardite de même nature :

« J'ai vu un individu vigoureux affecté, depuis huit jours, de dyspnée et d'œdème des pieds. Les phénomènes fébriles étaient très insignifiants ; la dyspnée, cependant assez considérable et les douleurs de la région précordiale constantes. A l'examen du thorax, je trouvai les poumons parfaitement sains ; au-dessous du cœur, on percevait un léger bruit de frottement. Avec cela, il y avait un léger œdème de la face et des pieds, et un œdème considérable du scrotum. L'urine, dont la quantité était de 1.200 centimètres cubes, était albumineuse et contenait des cylindres épithéliaux. Trois ou quatre jours après, je fus appelé auprès du malade et le trouvai sous le coup d'un violent accès de convulsion qui ressemblait complètement à une attaque convulsive. Je les pris pour des convulsions urémiques et considérai la péricardite comme une affection secondaire. Il y avait cependant une circonstance qui me fit hésiter : l'œdème avait disparu subitement dans le courant de cette journée même. Deux jours après, le malade mourut. A l'autopsie, les centres nerveux étaient normaux, sauf un épanchement séreux dans les ventricules ; au cœur, une péricardite avec fausses membranes épaissies. Les reins étaient simplement congestionnés et ne présentaient aucun changement dans leur dimension ni aucune modification dans leur épithélium. Les phénomènes nerveux tenaient vraisemblablement à une résorption subite de la sérosité, une rétention d'urine n'ayant pas eu lieu (?), et l'hyperémie des reins ayant probablement été un phénomène secondaire. »

OBSERVATION V

(Obs. 35 de la Thèse de Foy, Paris, 1911)

Nous ne rapportons pas cette observation qu'il est facile de se procurer : il s'agit d'un cas où le délire et un œdème aigu du poumon ont été précédés par une disparition des œdèmes alors que persistait l'oligurie.

3° Dans d'autres cas, les accidents cliniques surviennent bien au moment où se rétablit ou augmente la diurèse. Mais, dans la limite du moins où le permettent des dosages, ordinairement incomplets, il s'agit d'une diurèse nettement insuffisante et l'on ne peut pas parler d'une débâcle polyurique ; on a l'impression que la diurèse, par son volume, et par la concentration des substances éliminées, restait parfaitement incapable d'assurer la désintoxication de l'organisme. Bref, il s'agit d'une urémie qui continue ou qui apparaît, parce que les reins restent incapables d'éliminer les corps toxiques, malgré qu'ils fournissent une diurèse qui est malheureusement insuffisante. Quatre observations nous paraissent entrer dans ce cadre :

OBSERVATION VI

(Obs. de Biermer, rapportée par Rosenstein, page 217)

Henri D..., âgé de 5 à 6 ans, malade depuis le 4 mai 1858; dans ses antécédents, on ne note rien de particulier, si ce n'est quelques années auparavant une otite accompagnée de douleurs dans les oreilles et d'un écoulement. Faible de constitution. Pas d'autres maladies antérieures. Parents bien portants.

Marche de la maladie. — A la suite de quelques phénomènes prodromiques (céphalalgie, somnolence), le malade fut pris de scarlatine, le 4 mai. Au moment de l'éruption, la fièvre fut intense. A la fin du second jour de fièvre, l'exanthème s'était manifestement étendu et avait disparu rapidement au bout de 36 heures. La fièvre s'apaise. Le 11 mai, une nouvelle

exacerbation : nuit agitée, mais sans délire, urine pâle sans albumine, sa quantité ne paraît pas amoindrie.

Le 12 *mai*, début de la desquamation : urine jaune violâtre, sans sédiment, légèrement albumineuse. Tandis que l'angine tendait à disparaître, ainsi que le coryza, une bronchite aiguë se déclara dans la nuit du 17 *au* 18 *mai*, avec une réaction fébrile intense ; pouls à 140 ; respiration 42 ; somnolence. A ce moment les urines sont pâles sans albumine. Desquamation très marquée surtout aux mains.

Le 23 *mai*, la bronchite diminue ainsi que la fièvre. Le petit malade se plaint de douleurs dans la région lombaire, douleurs que la pression exaspère.

Les jours suivants, léger œdème du scrotum et des pieds ; les urines sont peu abondantes et de couleur jaune brunâtre, sans albumine. A 7 heures du soir, le malade ne rend que trois cuillerées d'urine décolorée et très albumineuse ; et depuis ce moment jusqu'au 29 *mai*, à 5 heures du soir, c'est-à-dire pendant 118 heures, l'anurie est complète.

Les diurétiques ne produisent aucun effet sur la sécrétion urinaire, mais en revanche, déterminent de la diarrhée.

L'urine que le malade a rendue après cinq jours d'anurie, le 29 *mai*, à 5 heures, se trouvait mêlée avec les selles, de sorte qu'on n'a pu la recueillir.

Dans les 104 heures suivantes, l'anurie ne fut pas complète, mais la quantité d'urine émise était extrêmement faible.

Le 3 *juin*, les nuits sont de nouveau agitées.

Le 6 *juin*, à 1 heure de la nuit, éclatent les premiers symptômes cérébraux (urémiques), vomissements, état soporeux. A 9 heures du soir, émission de trois cent vingt grammes d'urine. Le même jour, à 2 heures de la nuit, émission de la même quantité d'urine : elle est acide et renferme des traces d'albumine, et quelques cylindres pâles.

Le 7 *juin*, pas de symptômes cérébraux, pouls à 104. La nuit suivante est agitée ; dans la matinée l'enfant s'assoupit, il n'urine pas ce jour-là.

Le 8 *juin*, vers 11 heures, il est pris de convulsions et succombe peu d'instant après.

OBSERVATION VII

(Obs. Hirtz et Beaufumé, S. M. H. P., 14 décembre 1911)

M..., âgée de cinquante-neuf ans.

Aucune maladie antérieure ni aucune tare organique.

Atteinte de cancer du corps de l'utérus, dont les premiers symptômes se manifestèrent vers le mois de *mai* 1910 : hémorragies et leucorrhée. En juillet, consulta différents médecins qui tous diagnostiquèrent un cancer du corps utérin. L'opération proposée fut refusée.

Dans les mois qui suivirent, les hémorragies devinrent à peu près permanentes ; puis, l'anémie fut évidente, les forces déclinerent et l'amaigrissement se manifesta.

En *octobre* 1910, elle vint consulter à l'Hôpital Necker : M. Hirtz et M. Routier diagnostiquèrent un cancer du corps utérin inopérable. Col utérin normal, un peu ouvert cependant. Corps volumineux, douloureux, immobilisé, irrégulier. Douleurs assez violentes dans la région lombaire et dans la région antérieure de la cuisse droite. Pansements utérins au carbure de calcium, tous les huit jours. Hémorragies minimales dans la suite.

Jusqu'en *décembre* 1910, aucun changement bien appréciable, si ce n'est que l'amaigrissement, l'anémie, la constipation et les douleurs s'accroissent ; injections de morphine.

En *janvier* 1911, la malade ne quitte guère son lit en raison de sa faiblesse croissante. Elle se plaint souvent de pesanteur au niveau de l'anus, et deux hémorroïdes externes du volume d'une noisette la font souffrir notablement. Puis, de temps en temps, tous les deux ou trois jours, un léger vomissement alimentaire ; les nausées deviennent fréquentes, l'anorexie est très accentuée et la langue desséchée. L'état mental est normal. Les urines examinées à plusieurs reprises, n'ont jamais présenté ni albumine ni sucre.

Le 22 *janvier*, la malade urine comme d'habitude, facilement et aussi abondamment, c'est-à-dire environ 1 litre par jour. La dernière miction a lieu à 8 heures du soir.

Le 23 *janvier*, aucune miction volontaire ; ni incontinence, ni rétention d'urine ; cathétérisme vésical négatif.

A partir de ce jour, l'anurie s'établit d'une façon absolue ; la malade fut sondée tous les jours sans exception, et jusqu'au 7 *février* on ne retira pas une goutte d'urine de la vessie. Bien entendu il n'y eut aucune incontinence pendant ce temps.

Durant cette période du 24 *janvier* au 7 *février*, la malade présentait en outre les phénomènes suivants :

Les premiers jours, quelques vomissements alimentaires et des nausées presque continues, mais la malade ne s'inquiéta nullement de son anurie. Température normale. En même temps les douleurs abdominales disparurent à peu près totalement, ce qui permit de cesser la morphine. La langue resta humide.

Le 29 *janvier*, apparurent des tressaillements et des soubresauts des muscles qui persistèrent pendant quatre jours, et une céphalée frontale ; l'haleine devint un peu fétide.

Le 30 *janvier*, myosis bilatéral très accentué. Insomnie pénible que l'on combat avec de légères doses de véronal. Pouls bien frappé et très régulier.

Le 2 *février*, disparition du myosis et de la céphalée : cessation des vomissements : diminution des soubresauts musculaires. En somme, apparemment, il y a une amélioration évidente dans l'état de la malade qui, cependant, n'urine toujours pas. Tous les deux jours, lavement évacuateur. Pendant toute cette période d'anurie, lactose et par intermittences, théobromine. Durant l'anurie, il n'exista aucune fistule urinaire ni utérine, ni vaginale, ni intestinale, ni rectale.

Les 3, 4, 5, et 6 *février*, aucun phénomène autre que l'anurie, si ce n'est cependant une tendance accentuée à la somnolence. La malade se sent beaucoup mieux. Respiration et pouls normaux. Toutefois, de temps en temps, la mémoire est en défaut.

Léger météorisme abdominal. Aucune hydronéphrose.

Dans la nuit du 6 au 7 *février*, incontinence d'urine légère ; on s'aperçoit le matin que le lit est mouillé, et on perçoit aisément un odeur urineuse.

Le 7 février, alors que la matinée avait été bonne, subitement, vers 11 heures et demie, sans cause apparente, crise d'éclampsie des mieux caractérisées, ayant duré environ une minute, et à laquelle nous avons assisté. Dans la soirée, quatre crises semblables, et dans la nuit, deux autres, toutes précédées d'un vomissement brunâtre, et toutes suivies d'une période comateuse d'une demi-heure à une heure. La malade a, ce jour, de l'incontinence d'urine, mais en petite quantité.

Le 8 février, coma avec convulsions par intermittences ; vers midi, convulsions presque continues avec délire violent et agitation intense. Température normale et pouls très régulier. A 2 heures de l'après-midi, saignée de 100 grammes environ et douze ventouses scarifiées, qui ne donnent pas deux cuillerées à soupe de sang. Le soir, la malade urine abondamment dans son lit. Mais, malgré cela, les convulsions et le délire sont si violents dans la nuit que l'on est obligé de faire 2 centigr. 1/2 de morphine en injections sous-cutanées.

Le 9 février, les convulsions ont cessé ; la malade retrouve sa conscience et reconnaît quelques-unes des personnes qui la soignent. L'incontinence d'urine persiste.

Le 10 février, amélioration très évidente. Disparition du myosis qui était réapparu avec les crises convulsives. La malade peut prendre quelques cuillerées de liquide ; l'état mental est à peu près redevenu normal, sauf cependant la mémoire, qui reste encore en défaut. La malade peut uriner dans un bassin.

Les 11 et 12 février, l'amélioration s'accroît.

L'alimentation est reprise progressivement. Les urines, un peu foncées, atteignent 600 grammes par jour. La soif est très vive. Quelques douleurs abdominales. La mémoire redevient intacte ; mais la malade n'a conservé aucune notion de son état urémique.

Le 13 février, la malade peut rester une heure dans un fauteuil. Les douleurs du bas-ventre et de la cuisse droite nécessitent des piqûres de morphine.

Le 14 février, 800 grammes d'urine claire.

15 février. Un vomissement le matin. A partir de 11 heures du matin, n'a plus eu de miction franche. A expulsé, les journées du 15 et du 16, environ deux cuillerées d'urine chaque jour.

16 février. Deux selles diarrhéiques. Disparition des douleurs abdominales. Tendance à la somnolence. Cessation de morphine.

17 février. Etat nauséux assez accentué. Un vomissement léger dans la matinée. Tendance persistante à la somnolence mais état intellectuel normal : a demandé un journal et a lu quelques minutes, ce qui ne lui était pas arrivé depuis un mois. Pas de myosis, pouls régulier, bien frappé. Langue un peu sèche.

Pas de douleurs. Anurie complète.

18 février. Anurie persistante. La malade se sent très bien, quoique un peu somnolente. Pupilles légèrement rétrécies. Quelques tressaillements musculaires.

19, 20, 21, 22, 23 février. Etat stationnaire. Anurie absolue. Cathétérisme négatif tous les jours. Somnolence moindre à partir du 22. Vomissements journaliers alimentaires et bilieux, un à quatre par jour. Pas de souffrances, sauf le 21, qui sont calmées avec de l'héroïne. Lactose. Lavement évacuateur tous les deux jours. Une ulcération sublinguale. Langue humide. Etat nauséux prononcé. Pas de céphalalgie. Température normale. Pouls normal.

24, 25 février. Même état. Anurie persistante jusque dans la nuit du 25 au 26. La malade perd alors des urines dans son lit à plusieurs reprises.

Le 26 février, au matin, elle peut uriner dans un bassin ; urines claires non albumineuses. Dans la journée, elle perd de nouveau ses urines dans son lit. Toujours persistance de la somnolence. Agitation très grande et langage vif, impérieux, inaccoutumé. Subdélire. Idée de mort avec pleurs. Tressaillements musculaires au niveau des membres et soubresauts fréquents et pénibles. Pas de myosis.

27 février. Urine dans son lit, somnolence et agitation plus

considérables. Délire plus accentué ; mais cependant reconnaît toutes les personnes qui l'entourent et répond assez facilement aux questions en interpellant fortement. Tremblements des membres presque constants ; soubresauts plus fréquents que la veille. Langue un peu sèche ; boit difficilement. Panaris superficiel au niveau de l'annulaire gauche. Pas de myosis ; pas de céphalalgie ; pas de douleurs abdominales. Rien à l'examen du cœur ni des poumons.

28 février. Etat stationnaire. Urine assez abondamment.

2 mars. Délire a diminué, mais, par contre, soubresauts continus généralisés au niveau de la plupart des muscles des membres, surtout des membres supérieurs, du tronc et de la face. A la face, ces tressaillements musculaires provoquent des sortes de grimaces par suite de la contraction isolée des muscles : frontal, releveur de la paupière supérieure, releveurs des lèvres, orbiculaires des lèvres, etc. Sommeil profond dans la soirée.

3 mars. Amélioration évidente des soubresauts musculaires. Loquacité, mais pas de délire vrai. Mémoire diminuée. Stomatite érythémato-pultacée.

4 mars. Urines abondantes. Peut s'alimenter notablement. Légère congestion pulmonaire de la base droite. A noter un grand amaigrissement depuis quelques jours.

5 mars. Un vomissement. Début de parotidite gauche.

6 mars. Stomatite très prononcée avec dépôt grisâtre épais très abondant sur la langue, les joues, les gencives et la voûte palatine. Parotidite gauche avec tuméfaction intense au niveau de la parotide et de la joue gauches ; peau pâle, tendue ; douleur relativement peu accentuée à la pression ; trismus ; dysphagie, gêne dans les mouvements du cou. Douleurs survenant par crises au niveau du creux épigastrique. Légère diarrhée.

7 mars. La diarrhée persiste, ainsi que la stomatite. Parotidite stationnaire. Douleur plus localisée en arrière de la branche montante du maxillaire inférieur. Urines assez abondantes. Intelligence à peu près normale.

9 mars. La parotidite a très notablement diminué, plus de

trismus. La langue est rouge, vernissée ; quelques petits dépôts pultacés seulement dans la bouche. Pas de diarrhée.

11 mars. Etat général en apparence moins mauvais, quoique amaigrissement profond. La parotidite a disparu complètement. Pas de diarrhée. Un vomissement dans la matinée. La malade s'alimente facilement. Léger degré de myosis.

14 mars. La malade s'affaiblit progressivement. L'urine est assez abondante et non albumineuse ; peu de douleurs abdominales. Langue desquamée ; un peu de muguet.

18 mars. La malade meurt ce jour, sans souffrances apparentes, sans phénomènes d'urémie appréciables, en hypothermie.

L'autopsie ne put être pratiquée.

OBSERVATION VIII

(Obs. de Farlow (obs. 6 in Uteau), Thèse, Paris, 1889)

Mme B..., âgée de 35 ans, vint me consulter le 24 octobre 1887. Jusque-là, sa santé avait été bonne. Elle avait deux enfants, le plus âgé, de 3 ans 1/2, et avait fait une fausse couche deux ans plus tard, probablement grâce à l'administration d'ergot et d'autres drogues. Par suite, elle avait dû rester au lit un certain nombre de jours, à cause de vives douleurs, mais fut, bientôt probablement, en bonne santé. En juin 1887, elle alla dans l'Ouest et, comme effet d'une mer démontée, elle éprouva le mal de mer. Elle rentra chez elle au mois d'août, mais les nausées continuaient avec, en même temps, une fluxion accidentelle de la face. Aucune douleur spéciale nulle part.

Quoique régulièrement réglée, les nausées lui donnèrent à penser qu'elle pourrait être enceinte.

Je trouvai l'utérus en bonne position, mobile, ni ramolli ni augmenté de volume. On nota une sensation de résistance dans le côté gauche de l'abdomen, par une forte pression du

côté du pelvis, probablement dans le ligament large. On trouva également une très légère résistance à droite, dans une situation homologue. Derrière l'utérus et le cul-de-sac de Douglas, je trouvai plusieurs nodules, durs, saillants, sans connexion apparente avec l'utérus. J'écrivis sur le registre d'observation : « Pas de grossesse, simple inflammation ou affection maligne ou, les deux ensemble ? Examiner les urines. »

Le lendemain, elle envoya chercher un autre médecin qui examina son urine, la trouva pâle, d'une densité d'environ 1.000, sans albumine, ni sédiments décelables à l'examen microscopique.

Le 29 octobre, la couleur était pâle, la réaction acide, la densité de 1.010, la quantité émise en 24 heures de plusieurs pots, avec de l'albumine en proportion notable, des éléments épithéliaux, de la dégénérescence granuleuse, du pus et quelques formes hyalines et granuleuses. On fit un diagnostic de mal de Bright. Les vomissements continuèrent, elle eut de l'œdème de la face et une toux très pénible.

Ne se trouvant pas améliorée, elle appela un médecin homœopathe, mais son état ne s'amende pas, et chaque jour on décelait une petite quantité d'albumine dans l'urine. Dans les derniers jours de novembre, elle passa quatre nuits et quatre jours sans uriner, son état général restant stationnaire. Elle urina de nouveau et abondamment jusqu'au 15 décembre où, de nouveau, elle se trouva en anurie. Les nausées, les vomissements reparurent plus forts que jamais et elle eut de l'œdème de la face et du cou.

Je la vis de nouveau le 23 décembre, deux mois après ma première visite, et la trouvais au lit. Face et paupières bouffies, mais pas d'œdème généralisé. Peau sèche, pupilles normales. Rien au cœur ni aux poumons. Pouls à 80 et bon. Pas d'hypertrophie du ventricule gauche. Tympanisme abdominal. Ni ascite ni tumeur. Région iliaque gauche un peu sensible. Au toucher vaginal, utérus mobilisable non augmenté de volume. Masse dure, irrégulière dans le cul-de-sac de Douglas,

s'étendant vers la gauche, moins marquée à droite, plus franchement sentie et plus douloureuse au toucher rectal. Pas d'urine dans la vessie ; vomissements incessants. Intolérance même du lait et de la limonade. Pas de selles pendant quatre jours et anurie de huit jours.

J'essayai par des manœuvres variées et en mettant la malade en diverses positions, de voir si je pouvais déplacer la tumeur et placer la cause de l'obstruction à l'écoulement de l'urine, mais sans succès. J'ordonnai des pilules (elaterci, gr. 1,10) toutes les heures, jusqu'à troubles intestinaux.

Je la plaçai dans une étuve, mais elle s'y trouva mal et ne put y rester que quelques minutes. Des couvertures et des bouillottes provoquèrent une sudation abondante et la nuit elle eut une quantité de selles en diarrhée.

Elle paraissait se relever, et il ne restait plus qu'un léger œdème de la face. Temp. : 37°5.

Le jour suivant, 24 *décembre*, elle conserva le lait et la limonade. Il y eut plus de sensibilité dans les deux fosses iliaques.

25 *décembre*. Nuit bonne. Ni selle ni urines. Le Docteur Cabot vit la malade avec moi et nous fûmes d'avis que la tumeur du cul-de-sac de Douglas était probablement une tumeur maligne, et que si elle ne l'était pas, elle comprimait les deux uretères à leur entrée dans la vessie. Nous décidâmes de continuer le traitement symptomatique et si l'urine reparaissait, si le cas allait mieux, de songer à la question d'opérer pour lever l'obstacle sans toutefois beaucoup d'espoir de succès. Les vomissements, examinés par le Docteur Gaunet, ne contenaient ni albumine ni urée. La malade put se mettre sur une chaise et passa un jour de Noël gaiement, bien qu'il y eut anurie depuis dix jours.

26. Nuit sans sommeil. Anurie. Une seule selle. Pas d'œdème. Journée assez bonne. Pieds froids obligeant à garder une bouillotte ; dans l'après-midi, à ma requête, elle se mit sur les genoux et il s'écoula un peu plus d'une cuillerée à café d'urine, la première fois depuis le 15 *décembre*. Elle conte-

nait d'abondantes traces d'albumine, de l'épithélium vésical, quelques amas de cellules rondes et une très petite quantité de blocs hyalins et épithéliaux.

27. Très mauvaise nuit, insomnie et grande sensation de faiblesse. Dans la matinée, il s'écoula deux fois environ 30 grammes en tout. Elle dit qu'elle souffrait et elle sembla en incontinence. Urines claires. Densité 1.010. Albumine comme autrefois. Pas de cylindres. Pas de soulagement. Peau sèche. Bouillottes dans la journée, près d'une pinte et demie d'urine. Elle était beaucoup plus mal et vomissait.

28. Elle resta bien durant la nuit, mais à 3 heures après minuit, elle présenta des convulsions généralisées et de nouveau, à 9, 10 et 11 heures, à de fréquents intervalles, jusqu'à 7 heures du lendemain matin, en tout 30 accès. Les convulsions présentaient les mêmes caractères que celles de l'urémie ou de l'éclampsie, et étaient séparées par des intervalles de coma. Il s'écoula deux quarts d'urine dans les douze heures qui précédèrent les convulsions et dans la journée, d'abondantes quantités passèrent involontairement.

29. Elle reprit un peu connaissance de bonne heure dans la matinée. Peau moite. Pouls plus régulier.

30. Nuit calme, sommeil. Connaissance parfaite dans l'après-midi. Incontinence fréquente. Pouls régulier.

31. Très peu de sommeil. Environ deux quarts d'urine par jour. Céphalée. Pas de nausée. Plusieurs selles après purgation.

1^{er} janvier. Sommeil bon. Céphalée. Douleurs dans les reins et dans le ventre.

2. Elle boit deux quarts de lait et en urine autant. Poids spécifique, 1.010. Urée, 14 gr. 35 par litre ; 28, 70 grammes par 24 heures.

4. Rein droit accessible à la palpation, non bosselé et pas beaucoup s'il l'est, augmenté de volume, mobile et un peu sensible. Rein gauche non senti. Soulagée par douche chaude.

8. Elle se lève. Deux quarts d'urine par jour comme auparavant.

9. Anurie depuis 4 heures après minuit, la veille. Urée

alors, 10,24 gr. pour 20 cent. cubes environ. Un peu d'œdème des paupières et nausées, une selle. Douleur dans le côté droit; le rein droit est plus gros, rien à gauche.

Par le toucher vaginal, la tumeur semble plus grosse et plus dure. 0 gr. 16 de pilocarpine en injection sous-cutanée produisent un très faible résultat.

10. Levée. Anurie. Bain chaud.

11. Céphalée. Pas de nausée.

12. Plusieurs selles diarrhéiques. Règles pendant plusieurs jours, plus que d'habitude.

13. Nuit mauvaise. Céphalée violente. La malade a bu près de deux quarts d'eau qui ont déterminé douze selles.

Figure bouffie. Sensation de faiblesse.

14. Langue très sèche. Pupilles normales. Pouls, 70.

Le rein droit semble un peu plus gros.

15. Mieux. Levée. Anurie depuis le 8. Le matin, la malade urine 3 onces et se sent faim. La face est bouffie. Deux quarts de lait dans la journée.

16. Nuit sans repos ni sommeil.

Moins de céphalée et de nausées. Plusieurs garde-robes et un quart d'urine. Pouls 70.

17. Nuit meilleure. Un quart et demi d'urine dans les 24 heures, présentant les mêmes caractères qu'auparavant, mais avec du pus en quantité considérable. Grande faiblesse, besoin d'air. Cauchemar dès la moindre tentative de sommeil.

18. Bonne nuit, mais un accès de convulsions vers le matin. Plus tard dans la journée, elle parut mieux. Emission de deux quarts et demi d'urine dans la soirée et la nuit, et d'un quart dans la journée. Douleur vive dans la région hépatique quand elle veut se bouger. Le Docteur E. Wood examine plusieurs échantillons d'urine mais n'y trouve jamais rien que je n'ai déjà signalé, sauf dans l'urine d'avant-hier, où plusieurs amas de larges cellules semblaient indiquer une affection maligne.

19. Nuit bonne. Un quart et demi d'urine. Nausées. Pas de céphalée. Dans les urines d'avant-hier, beaucoup de cel-

lules épithéliales, nids d'épithéliums et quelques papilles revêtues d'épithélium.

Rien à noter, sauf un vomissement accidentel.

20. Crampe vive dans le côté droit, angoisse stomacale. Elle paraît très mal. Pas d'œdème. Respiration difficile. Mains et pieds insensibles.

21. Mieux dans la nuit.

22. Très mauvaise nuit. Beaucoup de vomissements. Céphalée. Respiration très difficile. Elle croit qu'un écoulement sort à flot par le vagin.

Pas de fistule dans le vagin ou le col, et un tampon placé plusieurs heures dans le vagin ne porte pas trace de fèces. Pouls très faible.

23. Excitation et délire.

Estomac plus embarrassé, vomissements fréquents.

25. Ulcération des lèvres et des gencives. Les jambes ne peuvent se refaire. Elle demande des fortifiants. Douleur interne dans la région iliaque gauche. Le ligament large droit est dur et résistant, comme l'est aussi le côté gauche du pelvis. Les bosselures de la tumeur du cul-de-sac de Douglas sont plus accusées.

26. Un peu de mieux. Urine comme auparavant.

29. Anurie depuis hier matin. Frisson à 10 heures (A. M.) après minuit, suivi d'autres dans la journée.

30. Anurie. Grande faiblesse. Pas de repos.

Rein gauche senti, mobile, plus sensible et un peu augmenté de volume. Pas d'œdème.

Mort par épuisement, à 6 heures après minuit.

Autopsie par le Docteur W. Gaunet, 22 heures après la mort.

Les deux uretères, près de leur entrée dans la vessie, étaient emprisonnés dans un tissu dense et fibreux qui réduisait leur calibre, de sorte qu'une très petite sonde pouvait passer. Ce tissu s'étendait à l'autre côté dans les ligaments larges. Les uretères présentaient une dilatation modérée au delà de leur point comprimé et les bassinets aussi. Ils étaient plus

pâles et ne portaient point trace d'altérations pathologiques. La vessie, le vagin, le rectum n'étaient pas du tout unis avec la masse des uretères.

OBSERVATION IX

(Due à l'obligeance du Docteur Bouchut)

Il s'agit d'un sujet de quarante-sept ans, dans les antécédents duquel on note seulement, d'une part, en 1907, à l'âge de vingt-trois ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu typique, n'ayant jamais récidivé ; d'autre part, en 1917, à l'âge de trente-trois ans, une néphrite aiguë, caractérisée par de la fièvre à 39°, de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum, de l'albuminurie avec urine claire : le tout a duré quinze jours, et un examen des urines, pratiqué trois mois après, montra l'absence d'albumine.

En 1931, à l'âge de quarante-sept ans, ce malade présente un œdème ayant envahi progressivement les membres inférieurs et le scrotum. Des troubles oculaires apparaissent le matin pour se dissiper dans la journée, et, caractérisée par une baisse de la vision avec sensation de tension oculaire, de la dyspnée avec toux légère. De plus, il existe une pédiculose intense qui a nécessité un traitement de ce malade dans un service de dermatologie avant son admission dans le service du Docteur Bouchut.

Examen à l'entrée, le 22 mai.

L'examen montre, outre les traces de lésions pédiculaires, un œdème des membres inférieurs et du scrotum, des urines claires avec un gros disque d'albumine (3 gr. 7), des cylindres hyalins, avec quelques leucocytes, sans pus ni hématies. Urée sanguine : 0 gr. 30.

L'examen du système cardio-vasculaire montre une tension artérielle de 160/75, sans signes subjectifs de la série hypertensive. Au cœur, on note un souffle systolique de la pointe.

On a à un moment admis l'existence d'une lésion aortique, à cause du caractère bondissant du pouls, et, parce que, à un moment donné, on a cru entendre un souffle diastolique, qu'on n'a jamais retrouvé dans la suite. (L'autopsie devait montrer l'intégrité de l'aorte et de son orifice.)

Existence de matité des deux bases avec abolition du murmure vésiculaire sans signes adventices.

Il existe une légère matité des flancs qui fait admettre une petite ascite. Le foi et la rate ne sont pas perçus.

L'examen du système nerveux montre une abolition des réflexes achilléens et rotuliens, dont la valeur est diminuée par l'existence de l'œdème ; on note surtout des pupilles irrégulières, déformées, réagissant mal à la lumière, et mieux à l'accommodation.

1^{re} PÉRIODE : DIURÈSE PAR DIGITALINE ET THÉOBROMINE DU 22 AU 26 MAI.

Du 22 au 26 mai, le malade a été traité par la théobromine qui fut associée du 22 au 24 mai à la digitaline. Pendant cette période, le malade a présenté de l'hypothermie, entre 36°5 et 36°8.

La diurèse a été de :

Le 23 mai, 2.000 gr.

Le 24 — 1.800 gr.

Le 25 — 3.000 gr.

2^e PÉRIODE : ACCIDENTS NERVEUX ET HYPERTHERMIQUES AVEC OLIGURIE DU 26 AU 29 MAI.

Le 26 mai, la diurèse est tombée à 1.000 gr., en même temps que le malade présentait une hémiplégie gauche progressive, associée à de l'agitation et du délire, avec, le 27 au soir (urine perdue), une crise convulsive généralisée.

Le 28, la diurèse est de 300 gr. Le malade est sub-comateux avec une hémiparésie gauche sans signe de Babinski, mais déviation très nette de la bouche. Le bras gauche est le siège de secousses convulsives, et on note du Cheine-Stokes. En même temps la température, qui était au voisinage de 36°5, monte le 26, le 27 et le 28, à 39°, puis à 38°.

Le 28, on pratique une P. L. qui montre un liquide clair, avec une tension de 22 au Claude : Pas de lymphocytose, pas d'hyperalbuminose, et B. W. négatif. L'hémiparésie disparaît complètement le 31 mai.

La diurèse a été de :

Le 26 mai, 1.000 gr.

Le 27 — urines non recueillies.

Le 28 — 300 gr.

Le 29 — 1.000 gr.

3° PÉRIODE : DÉLIRE AVEC REPRISE D'UNE DIURÈSE MODÉRÉE ET DISPARITION DES OEDÈMES DU 30 MAI AU 6 JUIN.

Le 1^{er} juin, il existe du délire, et le 2 juin on note la disparition complète des œdèmes ; le fond d'œil étant normal. M. Bouchut insiste, à cette date, sur l'état délirant diurne et nocturne qui, dit-il, s'explique mal, puisqu'il apparaît au moment où disparaissent les signes de chlorurémie ; et il note pour l'interprétation de ces délires que le malade est un éthylique ; d'ailleurs l'état du malade s'améliore très rapidement, mais on signale à nouveau une hypothermie à partir du 3 juin, avec une température oscillant entre 36° et 36°5. Le 3 juin, un examen d'urine montre la disparition des cylindres et des leucocytes, en même temps que l'albuminurie tombe à 0 gr. 80.

Pendant cette période, la diurèse a été de :

Le 31 mai, urines non recueillies.

Le 1^{er} juin, 1.500 gr.

<i>Le 2</i>	—	1.000 gr.
<i>Le 3</i>	—	urines non recueillies.
<i>Le 4</i>	—	1.500 gr.
<i>Le 5</i>	—	1.000 gr.
<i>Le 6</i>	—	1.500 gr.

4° PÉRIODE : DU 7 AU 20 JUIN.

Pendant toute cette période, le malade n'a présenté aucun phénomène pathologique, sauf une température qui reste hypothermique entre 36° et 36°5. Les œdèmes ont complètement disparu et le malade se sent bien. D'ailleurs, il diminue de poids, car, alors qu'il pesait 64 kilogs le 12 *juin*, il en pèse 60 k. 500 le 18 *juin*.

Pendant toute cette période la diurèse a été considérable puisque, comme on le voit, elle a presque toujours dépassé 2 litres :

Diurèse :

<i>Le 7 juin</i>	2.000 gr.
<i>Le 8</i>	— 1.800 gr.
<i>Le 9</i>	— 3.000 gr.
<i>Le 10</i>	— 2.600 gr.
<i>Le 11</i>	— 2.000 gr.
<i>Le 12</i>	— 2.100 gr.
<i>Le 13</i>	— 2.600 gr.
<i>Le 14</i>	— 2.500 gr.
<i>Le 15</i>	— 1.900 gr.
<i>Le 16</i>	— 1.800 gr.
<i>Le 17</i>	— 2.500 gr.
<i>Le 18</i>	— 2.200 gr.
<i>Le 19</i>	— 2.500 gr.
<i>Le 20</i>	— 2.000 gr.

5° PÉRIODE : DIURÈSE, HYPOTHERMIE SANS AUTRE SIGNE CLINIQUE.

Nous n'insisterons pas sur le reste de son séjour, où le malade n'a présenté aucun phénomène clinique spécial, mais, pendant la période d'un mois, qui s'étend du 21 *juin* au 20 *juillet*, la diurèse a toujours été supérieure à 2.000 gr. ; habituellement elle a dépassé 2.500 gr., et, à certaines périodes, a atteint 3.000 gr.

Pendant cette période de polyurie, le malade s'est très bien porté et n'a présenté aucun phénomène de la série urémique, sauf l'hypothermie qui s'est maintenue à 36°5, atteignant parfois 37°.

6° PÉRIODE : ACCIDENTS CONVULSIFS TERMINAUX, PAR MÉNINGITE TUBERCULEUSE (?) DU 20 AU 23 AOÛT.

Du 20 *juillet* au 20 *août*, le malade a été placé dans un service de convalescents où il n'a pu être suivi. Mais, le 20 *août*, le malade présente des crises convulsives qui motivent une nouvelle admission. A ce moment, il est dans un état sub-comateux et ne répond que par des grognements aux questions qu'on lui pose. De plus, il présente à chaque instant des crises convulsives cloniques généralisées. Pendant ces crises, les membres raidis présentent des secousses prédominant du côté droit. La moitié droite du visage est animée de mouvements convulsifs, la moitié gauche étant figée ; un peu de salive s'écoule par la commissure buccale droite. La bouche est déviée vers la droite, et l'œil, du côté droit, présente du strabisme externe, en même temps que la paupière droite s'ouvre et se ferme convulsivement.

Après la crise, la respiration est rapide, et le sujet tombe en résolution musculaire. D'ailleurs, on constate dans les intervalles convulsifs une hémiplégie droite flasque avec abo-

lition des réflexes tendineux du membre inférieur, et peut-être une certaine hypoesthésie. Enfin, on trouve à droite le signe de Babinski. Du côté gauche, au contraire, les réflexes existent quoique difficilement obtenus. Il n'y a pas de Babinski. Les pupilles réagissent mais faiblement. Les urines contiennent un très gros disque d'albumine ; il n'y a pas d'œdème. Le cœur paraît normal avec une T. A. 155/85.

Les poumons présentent des signes de bronchite diffuse avec congestion de la base droite. Enfin, la température est élevée à 39°, la P. L. montre un liquide à tension normale (15), clair, dont l'albumine est inférieure à 0 gr. 30, mais qui contient 6 lymphocytes. Le Wassermann est négatif. Le malade meurt le 21 août.

L'autopsie a montré un gros cœur gauche sans autre lésion (1.500 gr.), de gros reins rouges (180 gr. chacun). Des lésions tuberculeuses pulmonaires avec une petite spéléonque fibreuse du sommet droit, et des lésions récentes sous forme de petites granulations sur le sommet droit et à la partie moyenne du poumon gauche. Au niveau du cerveau, il n'existe aucune lésion matérielle du parenchyme du système nerveux et, d'autre part, au niveau de l'origine et jusqu'à la partie moyenne de la scissure de Sylvius, on note un épaississement méningé sans granulations, et, en l'absence d'examen histologique, il est impossible d'affirmer une méningite tuberculeuse en plaques.

OBSERVATION X

S. M. H. P. (Discussion à la séance du 3 juin 1904)

On peut faire un rapprochement du cas dont nous parle M. Barié avec l'observation précédente :

Barié : « Le fait intéressant de M. Hirtz me rappelle un cas à peu près analogue : un urémique infiltré fut pris, le surlendemain au début de la diurèse, provoquée par un peu de

digitale et de théobromine, d'accidents délirants graves, avec excitation maniaque, qui persistent durant quarante-huit heures environ, et firent place ensuite à une hémiplégie gauche. Le malade mourut, et à l'autopsie, nous trouvâmes un épanchement de sérosité extraordinairement abondant dans la cavité arachnoïdienne des deux hémisphères cérébraux. Le malade était un ancien syphilitique, d'esprit inquiet, très impressionnable, avec une hérédité névropathique assez chargée : l'une de ses sœurs était hystérique, une autre avait été atteinte de paralysie infantile.

« Ces deux facteurs ont eu peut-être une influence prédisposante sur le développement des accidents cérébraux, mais il semble qu'ils doivent être rapportés surtout à la toxicité des œdèmes. »

3° Par une série de transitions, on arrive enfin aux cas qui nous intéressent : l'urémie apparaît alors que se déclenche une diurèse en apparence suffisante, dans la limite où on peut l'affirmer, d'après le volume de cette dernière et les dosages pratiqués.

Nous apportons quatre observations dont les trois plus remarquables concernent les anuries et dont l'autre répond à un cas de néphrite aiguë :

OBSERVATION XI

(P. Carnot et G. Lucas, S. M. H. P., 9 juin 1911)

Il s'agit d'une jeune homme, antérieurement bien portant, qui, pour des causes passionnelles, absorba, le 7 juin 1910, à 11 heures du soir (deux heures après le dîner), la totalité d'un flacon de cyanure de mercure, grossièrement dissout dans un verre d'eau chaude. Il perdit immédiatement connaissance,

puis revint à lui, vomissant, ayant de fréquentes évacuations alvines. Le Docteur Doury, arrivé auprès de lui moins d'une heure après l'accident, facilita ces évacuations en prescrivant de l'ipéca et de l'eau albumineuse, dont trois litres furent rendus aussitôt après ingestion, de minuit à 8 heures du matin. Les vomissements, d'abord alimentaires, furent ensuite glaireux et sanglants, les selles diarrhéiques, abondantes dès le début, devinrent bientôt hémorragiques. On peut admettre que la majeure partie de la dose colossale avalée fut ainsi rejetée au dehors.

Au moment où nous voyons le malade (quinze heures environ après l'accident), il a repris toute son intelligence ; il répond avec précision, tout en étant fort agité ; il ne souffre pas ; la déglutition est facile. La palpation abdominale ne réveille pas de douleurs ; le creux épigastrique seul est sensible ; la bouche ne présente pas de lésions caustiques ; mais il y a déjà, au bord libre des gencives, un liséré livide que se sphacélera par la suite. Les vomissements ont cessé ; il y a encore quelques selles douloureuses avec ténesme et épreintes.

Depuis le moment de l'accident, il y a anurie absolue : le malade n'a pas rendu une seule goutte d'urine, n'a aucun besoin d'uriner, et sa vessie est entièrement vide.

L'anurie va se continuer ainsi pendant six jours et demi.

En effet, le lendemain, 9 *juin* (jour où le malade est vu par le Professeur Gilbert), l'anurie persiste totale ; pas d'œdème, pas de troubles digestifs ; intelligence entière.

Le surlendemain (10 *juin*), l'anurie persiste. Un très léger œdème pré tibial apparaît après soixante heures d'anurie. De plus, nous entendons, pour la première fois, un frottement péricardique à la base ; le cœur a des systoles énergiques et régulières.

Le quatrième jour, l'anurie est encore absolue ; l'œdème pré tibial a un peu augmenté, mais est encore peu marqué. Les frottements péricardiques sont plus nets. On fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum de veine rénale ;

cette injection est renouvelée le lendemain matin (soit 20 centimètres cubes).

Le cinquième jour (12 *juin*), l'anurie est encore absolue : le sujet n'a aucune envie d'uriner. L'œdème malléolaire est toujours léger ; il y a, de plus, un peu d'œdème du visage, sur lequel on constate un dépôt pulvérulent (sueurs d'urée ?). Le frottement péricardique se caractérise de plus en plus ; mais le cœur lutte énergiquement. Nous prescrivons 2 grammes de théobromine en quatre cachets.

Le sixième jour (13 *juin*), l'anurie est totale. Certains phénomènes toxiques apparaissent : dans l'après-midi, le malade a une syncope ; les mouvements respiratoires se suspendent, que rétablissent des frictions énergiques. Ces troubles syncopaux se renouvellent plusieurs fois dans la nuit, très graves chaque fois. Aucun besoin d'uriner ; on envisage la possibilité d'une décortication chirurgicale du rein ; le Docteur Delaunay examine le malade, et l'on décide d'intervenir le lendemain si l'anurie persiste. On continue l'administration de 2 grammes de théobromine.

Le septième jour (14 *juin*), au matin, l'anurie persiste encore ; mais le malade dit avoir par deux fois, au cours de la nuit, ressenti un vague besoin d'uriner, sans aucun succès d'ailleurs. La palpation de la vessie réveille nettement cette sensation. Aussi, à midi, le Docteur Audouin procède-t-il au cathétérisme : il a la joie de ramener 95 centimètres cubes d'une urine légèrement albumineuse contenant 0 gr. 40 d'urée, ayant l'aspect d'une urine récemment secrétée, la première émise après six jours et demi d'une anurie absolue.

Dès lors le malade urine spontanément ; la quantité totale émise en vingt-quatre heures est ainsi de 70 centimètres cubes ; l'urine est pâle, légèrement albumineuse, renferme 8 grammes d'urée par litre, soit 5 gr. 92 d'urée pour les vingt-quatre heures.

L'œdème malléolaire et l'œdème du visage persistent, ainsi que les dépôts pulvérulents d'urée. Le frottement péricardique est intense.

On continue la théobromine.

Le huitième jour (15 juin), la quantité totale des urines de vingt-quatre heures est de 2.580 centimètres cubes avec 8 grammes d'urée par litre (23 gr. 20 par vingt-quatre heures) avec 3 gr. 74 NaCl par litre (8 gr. 89 par vingt-quatre heures), avec 0 gr. 58 de P_2O_5 par litre (1 gr. 95 par vingt-quatre heures).

Le neuvième jour, le volume total des urines est de 2.269 centimètres cubes.

Le dixième jour (17 juin), il est de 2.050 avec 25 gr. 85 d'urée par vingt-quatre heures.

Les jours suivants, la quantité d'urine oscille entre 2 litres et 2 litre 5 ; l'urée est aux environs de 25 grammes.

Les escarres gingivales se sont affirmées et provoquent une grande fétidité de l'haleine ; elles donnent lieu les douzième et treizième jours, en se détachant, à des hémorragies multiples, très abondantes et extrêmement difficiles à arrêter ; on est, finalement obligé de détacher complètement les escarres saignantes, de faire de la compression digitale ininterrompue, puis des gargarismes à l'eau gélatinée (à 5 p. 100), additionnée d'acide salicylique.

Les frottements péricardiques persistent, les sueurs d'urée sont encore constatées ; cependant la quantité d'urine dépasse 2 litres et l'urée atteint 28 grammes en vingt-quatre heures.

C'est à ce moment (14^e jour), alors que la dépuration urinaire est considérable depuis déjà près d'une semaine, que se manifestent des symptômes d'urémie nerveuse et respiratoire. Il se produit une agitation extraordinaire dans le courant de la soirée ; celle-ci s'exagère encore le lendemain, à diverses reprises le malade se lève brusquement et veut sortir ; il est difficile à maintenir. Une dyspnée toxique s'installe avec des accès de suffocation terribles, et bien que l'auscultation pulmonaire ne révèle aucune altération, le malade étouffe, réclame de l'air, exige qu'on ouvre la fenêtre. A plusieurs reprises, il perd connaissance, les mouvements respiratoires se suspendent entièrement, et de très énergiques

frictions doivent être aussitôt pratiquées sur le thorax pour ramener le sujet à la vie.

La situation est alors extrêmement critique ; les accès restent subintrants pendant deux jours. Parallèlement, la quantité des urines de vingt-quatre heures est descendue à 1.800 centimètres cubes et la teneur en urée s'est subitement abaissée à 15 gr. 8 par vingt-quatre heures (au lieu de 28 la veille). On fait des injections copieuses de sérum physiologique.

Le lendemain, les accès d'urémie nerveuse continuent ; l'agitation est extrême, les facultés intellectuelles sont très amoindries ; le sujet veut à tout prix se lever, partir. A plusieurs reprises, il perd connaissance, avec arrêt total des mouvements respiratoires qui ne reprennent que par des excitations énergiques. On note toujours des sueurs d'urée, des frottements péricardiques, de la fétidité de l'haleine.

Le 24 juin (17^e jour), après deux jours d'angoisse, les phénomènes urémiques s'apaisent ; le sujet redevient calme, il n'y a plus d'apnée ni de pertes de connaissance. En même temps survient une débâcle urinaire de 3 litres et de 43 gr. 50 d'urée.

Le sujet entre franchement en convalescence et paraît hors d'affaire, il n'y a plus d'urémie, plus de sueurs d'urée, les frottements péricardiques se sont atténués, pas d'albuminurie urinaire.

Un autre épisode grave survient une semaine après (3 juillet) : dans la matinée, on remarque un caillot sanglant dans une garde-robe, et, bientôt, survient une selle fétide constituée uniquement par du sang brunâtre. Le melœna est abondant ; le pouls est petit, la température basse (36°2). En notre absence, le malade est vu par notre ami et collègue Marcel Garnier ; il est vraisemblable que cette hémorragie a été provoquée par le détachement tardif d'escarres intestinales ; cette hémorragie, grave, dura plusieurs jours, puis s'arrêta.

A partir de ce moment, la guérison est complète. Du côté urinaire, la quantité d'urine atteint 2.850 centimètres cubes

le 5 juillet, 2.650 le 9 juillet, avec 34 gr. 30 d'urée par vingt-quatre heures, sans traces d'albumine ni de cylindres.

La nutrition redevient très satisfaisante.

Le malade, revu à plusieurs reprises, est actuellement, après un an, en parfaite santé ; il a repris une existence très active et même très fatigante, sans aucun trouble quelconque et son urine ne présente rien d'anormal.

OBSERVATION XII

(L. Phelip, *Société Française d'Urologie*, 20 janvier 1930)

Mme D..., vingt-deux ans, vient me consulter le 13 octobre 1927 pour des hématuries accompagnées de crises douloureuses, survenues depuis environ un an. Ces hématuries arrivent sans cause. Elles sont totales ; il n'y a jamais eu de caillots. Les crises douloureuses sont du côté gauche. Elles arrivent et disparaissent sans cause également, et parfois concomitantes aux hématuries. La durée de ces crises est de huit jours environ. Les mictions ne sont pas douloureuses, mais la nuit, la malade est obligée de se lever plusieurs fois pour uriner. Il n'y a jamais eu de sable ni de pus dans les urines. Le fonctionnement de l'intestin est défectueux, il y a des alternatives de diarrhée et de constipation. Pas d'antécédents particuliers, sauf une crise d'entérite à douze ans ; à quatorze ans, elle aurait eu une méningite ; il y a deux ans, enfin, une luxation des ménisques du genou. L'examen somatique ne présente rien de particulier. Les urines sont louches, sans cylindres, avec des cellules épithéliales, des globules de pus et des bacilles coliformes. Tension : 135. L'examen des loges rénales révèle seulement une douleur à droite et à gauche, sans que l'on puisse percevoir le rein.

La malade entre à l'hôpital de Sainte-Foy, où je pratique une cystoscopie et un cathétérisme bilatéral des uretères. A la cystoscopie, pas de lésion de la vessie, sauf au niveau des deux

orifices urétéraux qui sont un peu oedématiés. Le cathétérisme bilatéral est facile. Pas de filtration le long des sondes. L'examen donne :

	R. D.	R. G.
Volume	45	38
P. S. P.	15	15
Na Cl	12.20	12.05
Urée.	19.48	10.70
Urines	Louches.	Louches.

avec des colibacilles des deux côtés. Pas de rétention dans les bassinets dont la capacité est de 5. cc. à gauche et 6 à droite. Les suites ne présentent rien de particulier.

Le 19, la malade urine seulement 100 c. c.

Le 20, 120 c. c. Le traitement de l'anurie est institué : diurétiques, ventouses lombaires, théobromine.

Température : 37°6.

Le 21, anurie complète. Une saignée faite donne 0,42 d'urée de sang.

Le 22, la malade n'a toujours pas uriné. Température : 37°6. Elle est somnolente. A 5 heures du soir, après en avoir parlé à son mari, je fais une double lombotomie, suivie d'une double décapsulation. Intervention très facile et très rapide. Le rein gauche est petit, le droit un peu plus volumineux, tous deux tendus et violacés. Pas de malformation. Pas de calcul. La capsule adhère assez fortement des deux côtés ; elle est blanchâtre, je la résèque rapidement. Bassinets et uretères normaux. Suture à trois plans, sans drainage. L'intervention n'a duré, pansement compris, que trois quarts d'heure. A 8 heures du soir, émission de 300 c.c., puis 200 c.c. d'urine.

Les suites sont simples. Les 23, 24 et 25, 600 grammes d'urine. Les 26, 1.100 ; le 27, 1.000 ; 2.000 les 28 et 29.

Mais, brusquement, le 26, la malade présente des crises épileptiformes. Ces crises se répètent à plusieurs reprises les jours suivants ; la malade, le plus souvent, les sent venir ;

elles durent de cinq minutes à une demi-heure. Je pense à son ancienne histoire de méningite, dont un foyer cicatriciel restant aurait été réveillé sous l'influence de la crise d'anurie.

Le 9 novembre, la malade quitte l'hôpital. A ce moment, elle va bien ; les plaies opératoires se sont rapidement cicatrisées, par première intention, mais les cicatrices sont douloureuses. L'intestin va bien, ni diarrhée ni constipation. Tension : 135. La quantité d'urine oscille entre 1.100 et 1.300. Contre les crises épileptiformes, je mets la malade à la borosodine. Un régime sévère est conseillé, car l'examen de l'urée sanguine, le 19 novembre, donne 0,49. Les crises continuent, avec toujours les mêmes caractères, au nombre de une ou deux par jour. Vers le 13 novembre la malade note qu'elles se terminent par une très abondante transpiration. A cette date, les urines sont foncées, mais sans plous.

Le 9 décembre, les crises s'espacent, l'état général va mieux, mais, brusquement, la malade reste vingt-quatre heures sans émettre aucune goutte d'urine. Le lendemain, apparition des règles qui n'étaient pas revenues depuis l'intervention. La sécrétion urinaire se rétablit : 950, puis 1.150. Ces phénomènes identiques se produiront lors des règles de janvier, mais sans anurie. Les crises ont disparu, l'intestin va bien, les urines sont limpides.

Le 19 décembre, la malade, brusquement, après avoir pris à jeun un verre de Vittel, éprouve, un quart d'heure après de violentes douleurs, à allure de coliques néphrétiques. Le soir, la malade a 40°6. Son médecin traitant (la malade n'habite pas Lyon) estime que c'est un début de grippe, établit un traitement opportun, sous l'influence duquel la température tombe le lendemain à 39°3, le surlendemain à 38°7 et le quatrième jour à 37°8, pour redevenir normale ensuite.

Le 8 janvier, un examen de l'urée du sang donne : 0,50 (augmentation par conséquent). L'examen des urines montre beaucoup d'urates, acide de soude et d'oxalate de chaux ; pas de bacilles coliformes, mais des microbes rares ayant l'aspect des entérocoques.

Le 20 *janvier*, l'état général a continué de s'améliorer ; il n'y a plus eu de crises épileptiformes ; les maux de tête sont rares ; les régions rénales ne sont plus douloureuses.

En *février, mars et avril*, l'amélioration continue. La malade mise au traitement de l'oxalurie, va bien mieux. Des examens ultérieurs ne montreront plus d'oxalate ni d'acide urique. Les règles sont normales et ne sont plus accompagnées de diminution de volume des urines.

Tout semble normal, quand le 27 avril, au cours de ses règles, nouvelle anurie de vingt-quatre heures, qui cède facilement.

Le mois de *mai* se passe sans incident particulier. Il n'y a pas eu d'hématurie depuis l'intervention. Le 31 mai, un nouvel examen du sang montre que l'azotémie augmente malgré le régime et la thérapeutique ; un dosage montre : 0,70. Ce mauvais chiffre au point de vue pronostic est aggravé par l'annonce d'une grossesse, chez la malade. Pourtant tout se passe normalement, pas de crises d'anurie, pas d'éclampsie. L'urée sanguine n'augmente pas.

La naissance a lieu un peu avant terme, les suites sont très simples. Ultérieurement, le bon état se maintient, l'azotémie retombe au-dessous de 0,50.

En *juillet* 1929, j'ai de bonnes nouvelles de la malade qui ne se ressent de rien.

L. Phelip fait suivre son observation des considérations que voici :

Il nous semble que, chez cette malade, il s'est agi d'hématuries d'origine colibacillaire, sur des reins atteints peut-être de ce que M. Legneu a appelé la fragilité rénale, car il est difficile de parler de néphrite vraie.

La crise d'anurie a heureusement cédé à une double décapulation. Par contre, au début, malgré la thérapeutique, l'azotémie a continué de monter ; peut-être à ce moment s'est-il produit, au niveau de la surface extérieure du rein, des adhérences qui auront troublé le fonctionnement de l'organe, comme nous avons pu le constater chez deux malades de M. Rochet.

Il convient également de signaler ces crises épileptiformes qui se sont produites après la crise d'anurie. A notre avis, il pourrait s'agir d'un ancien foyer cicatriciel persistant après la méningite survenue autrefois, foyer réactivé sous l'influence de l'azotémie ou du choc de la crise urémique.

Nous signalerons enfin l'action très rapide de la décapsulation, d'abord sur le rétablissement de la sécrétion urinaire : deux heures après, en effet, la malade urinait ; il y a eu là, sans doute, suppression d'un phénomène d'inhibition, par action sur des filets nerveux, probablement sympathiques, comme Jaboulay en avait émis l'hypothèse. Egalement à la suite de cette décapsulation, les hématuries ne se sont plus reproduites ; la présence d'acide oxalique n'en était pas la cause : il n'en a pas été constaté au début, et ce n'est qu'ensuite, au moment précis où il n'y avait plus d'hématuries, que pendant quelque temps les urines en ont contenu.

OBSERVATION XIII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur Pic)

Anurie dans une néphrite d'origine infectieuse traitée par abcès de fixation, bicarbonate per os, saignées et transfusions, décapsulation double au 4^e jour ; guérison de l'anurie avec myoclonie pendant la période polyurique ; ultérieurement néphrite subaiguë hypertensive.

Il s'agit d'un homme de 44 ans qui présente dans ses antécédents un chancre dont la nature syphilitique n'a pas reçu de confirmation indiscutable.

Dans les antécédents immédiats, on note deux faits qui ont leur importance pour l'étiologie de l'affection en cause :

1° D'une part, ces deux fillettes ont présenté, 15 jours avant l'admission du malade à l'hôpital, une scarlatine. Mais il est à noter que le malade ne présente absolument aucun symp-

tôme permettant de soupçonner une scarlatine même fruste, et ceci, malgré des examens minutieux et répétés.

2° D'autre part, en même temps que ses filles commençaient leur scarlatine, le malade ressentait une série de maux généraux avec des frissons, lassitude et courbature, inappétence. Au bout de quelques jours, coryza purulent avec céphalée et température à 39°. Pendant 15 jours, le malade se soigne chez lui et il entre à l'hôpital le 17 mai, à cause de la persistance de son état fébrile.

Le jour de l'entrée, rien n'attirait cliniquement l'attention du côté d'une lésion rénale ; il existait une albuminurie importante, une température de 39° et surtout une pharyngite intense, ne présentant aucun caractère pouvant faire penser à une étiologie scarlatineuse, avec une langue blanche de caractère saburral banal et, comme le démontra l'examen du Docteur Rebattu, une sinusite double fronto-maxillaire gauche. Bref, à ce moment, on ne fut malheureusement pas frappé par l'albuminurie que l'on crut être une albuminurie fébrile simple et, après avoir éliminé la possibilité d'une scarlatine, on pensa à une sinusite suppurée fronto-maxillaire. Mais à partir du jour où le malade fut hospitalisé, il cessa d'uriner, et pour permettre de suivre plus facilement l'évolution de sa maladie nous pouvons admettre qu'elle évolua schématiquement en plusieurs périodes :

1^{re} PÉRIODE : ANURIE. SYMPTOMES URÉMIQUES MINIMES.

ÉCHEC DU TRAITEMENT MÉDICAL, 18-19-20 MAI.

Pendant toute cette période, le malade, qui avait émis le jour de son entrée une quantité d'urine suffisante pour permettre la simple recherche de l'albumine, a présenté une anurie absolument complète vérifiée par le cathétérisme. Au cours de cette période, on a constaté :

— Une chute progressive de la température qui est tombée en lysis de 39° à 37°.

— Le malade ne présente aucun trouble psychique, il est calme, se trouve dans un état parfaitement normal et, ne souffrant plus de ses céphalées violentes ni de son hyperthermie, il se trouve nettement amélioré. C'est à peine s'il se plaint d'une légère lourdeur de tête.

— Sensation de faiblesse générale, mais à peine marquée.

— Absence absolue d'œdème.

— Existence de signes digestifs réduits au minimum : état nauséux et, de temps en temps, un petit vomissement aqueux et bilieux, mais dont le volume est toujours minime et dont le nombre est réduit à 1 ou 2 par 24 heures. En outre, le malade avait du subictère des conjonctives, ce qui nous fit craindre un moment l'apparition d'un ictère grave.

— Les réflexes tendineux sont très faibles, les réflexes cutanés sont abolis, il n'y a pas de signe de Chvostek, mais on note un fait paradoxal : une mydriase des plus nettes et qui est allée en augmentant au fur et à mesure que l'urémie progressait.

— Il n'y a pas de troubles dyspnéiques.

Bref, on se trouve devant une anurie s'accompagnant de symptômes urémiques réduits au minimum, état nauséux sans vomissements marqués, euphorie sans troubles psychiques et semblant s'expliquer par la chute progressive de la fièvre due soit à l'urémie soit à la rétrocession réelle des phénomènes infectieux.

Pendant cette période, on a tenté un traitement médical qui a été considérablement gêné par la difficulté des injections intraveineuses liée à une friabilité spéciale des parois vasculaires.

Aussi, nous ne considérons pas que ce traitement médical ait été suffisant. Le 1^{er} jour, on a essayé une injection de sérum glucosé hypertonique dont on n'a pu malheureusement faire que 10 cc., ce qui est naturellement inefficace. Le 2^e jour, le 3^e et le 4^e, on a pratiqué des saignées de 300 cc. pour la 1^{re}, de 100 cc. pour la 2^e et la 3^e, suivies pour la 2^e et la 3^e d'une transfusion de 100 cc. de sang non citraté; tou-

jours à cause de la difficulté de la thérapeutique intraveineuse, il nous a été impossible d'utiliser des quantités supérieures.

Enfin, nous donnions en même temps du bicarbonate de soude *per os* à la dose de 30 gr. par jour. Fait remarquable : le malade le supportait parfaitement et cette thérapeutique a probablement été efficace puisque la R. A. n'a pas varié et est restée à 39,1 le 19 et le 21 mai, malgré le caractère progressif de l'azotémie.

Pendant cette période, les dosages sanguins nous ont montré une augmentation progressive de l'urée sanguine (3 gr. 20, 4,60, 5,20), l'existence d'une acidose stabilisée à 39,1, et une rétention chlorée caractérisée par une forte diminution du Cl plasmaticque à 2,9 (normale 3,5-3,6), et une augmentation considérable du Cl globulaire à 2,3 (normale 1,8). Quant à l'indicanémie, elle s'est montrée ici sans valeur, puisqu'à peine positive le jour de la première prise de sang, la réaction de Jolles était devenue négative le 19 et le 21 mai.

2° PÉRIODE : DÉCAPSULATION BILATÉRALE. OLIGURIE.

CONTINUATION DU TRAITEMENT MÉDICAL, 21-22-23-24 MAI.

Le 21 mai au matin, l'état clinique du malade ne présentait aucune modification et nous avons pratiqué, comme nous l'avons déjà indiqué, une saignée-transfusion. Les examens chimiques ne montraient aucune nouvelle modification de la R. A. et du Cl, alors qu'au contraire l'urée avait encore augmenté. La saignée et la transfusion avaient été particulièrement difficiles, et il nous paraissait impossible de répéter cette manœuvre le lendemain, aussi étions-nous décidés à attendre seulement 24 heures pour pratiquer une décapsulation qui semblait formellement indiquée. Mais vers 13 heures l'état du malade a brusquement changé. Nous avons vu apparaître brutalement et pour ainsi dire sous nos yeux deux symptômes nouveaux : un hoquet incoercible et constituant

un symptôme gênant pour le malade, en même temps que brusquement son haleine présentait une odeur fétide presque fécaloïde, mais non ammoniacale. Devant ces deux symptômes nouveaux et à cause de l'impossibilité d'un traitement médical suffisant, on pratique une décapsulation bilatérale suivie d'une injection intraveineuse de 200 cc. de sérum bicarbonaté.

Le lendemain, le malade n'a pas uriné et on n'a retiré de la vessie que quelques gouttes de liquide sanglant ; ce n'est que le surlendemain que le malade a émis 38 cc. d'urine sanglante contenant une quantité appréciable d'urée : 6 gr. 40, ce qui d'ailleurs ne constituait pas un élément de pronostic particulièrement favorable puisque, l'azotémie étant de 5 gr. 20 le jour de l'opération, la concentration de l'urée urinaire était à peine supérieure à celle de l'urée sanguine. Le 3^e jour, la diurèse était de 200 cc. et le 4^e jour de 1.300 cc. Ce jour-là, on a pratiqué une saignée de 300 cc. suivie d'une transfusion de 200 gr. Pendant toute cette période, le malade ne présentait aucun phénomène clinique anormal, sauf que la mydriase persistait toujours. Nous regrettons que, du fait du séjour du malade à l'infirmerie de Porte, les urines aient été malencontreusement perdues. L'urée sanguine était de 4 gr. 50.

3^e PÉRIODE : DÉBACLE POLYURIQUE AVEC MYOCLONIES GÉNÉRALISÉES, DU 25 MAI AU 4 JUIN.

Pendant toute cette période le malade a présenté deux phénomènes caractéristiques :

Une diurèse abondante, supérieure à 1.500 cc. avec des urines claires, ne contenant plus de sang, mais qui à l'examen microscopique étaient extraordinairement riches en colibacilles, contenaient des polynucléaires et des cellules rénales ; nous croyons intéressant de souligner ce fait paradoxal qu'il ne nous a jamais été possible de constater l'existence d'un seul cylindre, malgré l'abondance des cellules rénales.

Des symptômes urémiques graves caractérisés par de l'hypothermie à 36,5 et par des secousses myocloniques, absolument incessantes et généralisées, sans crise convulsive. Il s'agissait de myoclonies azotémiques absolument typiques, et ce symptôme dont on connaît la haute gravité offrait un contraste saisissant avec l'élimination d'urines abondantes et riches en urée, puisque le malade éliminait une quantité d'urée égale à environ 15 gr. par jour. D'autre part, les urines contenaient une quantité de NaCl supérieure à 1 gr. 50 et cette constatation nous permet d'éliminer un syndrome chloropénique et ceci d'autant plus que la cinquième prise de sang faite le 5 juin, plusieurs jours après la disparition des myoclonies, nous a montré que le chiffre de Cl globulaire n'était pas diminué. Nous ne pouvons que regretter l'impossibilité d'une prise de sang pendant cette période, due à ce que les seules veines utilisables étaient à ce moment plus ou moins thrombosées.

Pendant cette période, nous avons continué le bicarbonate *per os* et laissé le malade à un régime déchloruré à base de tisanes et de purées. De plus, ayant constaté que la T. A. était de 8 avec une minima imprenable, nous avons donné de la digitale le 26 et le 27 mai.

Un examen de sang pratiqué à la fin de cette période a montré une baisse peu importante de l'azotémie, puisque l'urée était à 4 gr. 7, c'est-à-dire sensiblement égale au chiffre noté deux jours avant la décapsulation. La R. A. montrait une alcalose à 67. Le Cl plasmatique était modérément abaissé à 3 gr. et le Cl globulaire normal à 1 gr. 8. L'interprétation de cette image sanguine est particulièrement difficile. L'augmentation de l'urée, l'alcalose, le chiffre bas du Cl plasmatique permettaient de penser à la possibilité d'une chloropénie. Nous ne croyons pas, en réalité, cette hypothèse exacte. Tout d'abord, parce que les dosages du Cl urinaire nous ont montré que celui-ci a toujours été supérieur à 1 gr. 50 0/00 ; en deuxième lieu, parce que l'élévation de la R. A. pouvait très bien s'expliquer par l'administration de bicarbonate de Na⁺;

en troisième lieu, parce que le Cl globulaire avait une valeur égale à la normale, et enfin parce qu'il a suffi, dans la période suivante, de cinq jours d'un régime modérément salé pour faire apparaître chez ce malade une rétention chlorée avec augmentation énorme du Cl globulaire et plasmatique.

4° PÉRIODE : CONTINUATION DE LA DÉBACLE POLYURIQUE. DISPARITION DES MYOCLONIES. UN RÉGIME MODÉRÉMENT RECHLORURÉ FAIT APPARAÎTRE UNE RÉTENTION CHLORÉE IMPORTANTE, DU 5 AU 16 JUIN.

Cette période, sur laquelle nous ne voulons pas insister, car elle sort du cadre de notre thèse, est caractérisée par la continuation de la diurèse, la guérison complète des myoclonies avec réascension de la température à des chiffres supérieurs à la normale. A partir du 10 juin, nous avons mis le malade à un régime modérément rechloruré et même nous lui avons donné trois fois par semaine un beefteak saignant pour lutter contre une déglobulisation qui s'était avérée extrême. La rechloruration, comme dans les jours précédents l'administration de bicarbonate, n'a pas provoqué d'œdèmes ou du moins d'œdèmes malléolaires, mais les dosages urinaires nous montrent qu'il a fallu exactement sept jours pour que notre malade élimine la quantité de sel qu'il absorbait (12 grammes). D'autre part, il a suffi de cinq jours de régime salé pour provoquer les stigmates chimiques d'une rétention chlorée importante, puisque le Cl plasmatique a monté à 3 gr. 7 et que le Cl globulaire atteignait le chiffre énorme de 3 gr. 1. Simultanément l'urée tombait en onze jours de 4 gr. 7 à 0 gr. 65. De même la R. A. revenait à des chiffres normaux.

Nous croyons que ces modifications sanguines ne sont pas en faveur d'un syndrome chloropénique de la période précédente, car le retour de la R. A. à des chiffres normaux peut

s'expliquer parfaitement par la cessation du bicarbonate de soude et la réduction considérable de l'azotémie à l'élimination de 325 gr. 70 d'urée en l'espace de onze jours.

5° Evolution ultérieure.

Dans la suite, il nous a été donné de revoir à plusieurs reprises notre malade ; il se comporte comme un néphritique subaiguë avec une légère réaction cardio-vasculaire, une petite azotémie à 0,60 et avec des œdèmes malléolaires assez discrets. Un traitement digitalinique a réduit l'urée au chiffre de 0,50, a fait disparaître les œdèmes et la légère dyspnée dont se plaignait le malade. Les examens d'urines répétés ont montré que celles-ci continuaient à contenir du pus, des coli-bacilles, des cellules rénales desquamées et l'absence aussi constante que paradoxale de cylindres. Notre malade, deux mois après son opération, a repris ses occupations professionnelles.

TABLEAU I : *Examen des urines.*

Dates	Diurèse	Album %	Urée % totale	Chlorures %	Observations
17 mai	oligurie				
18 »	anurie				1 ^{re} prise de sang
19 »	»				{ 2 ^e prise de sang Saignée 300 gr Transfus. 100 gr.
20 »	»				{ Saignée-transfus. 150 gr. Bicarbon. de Na intra- veineux 40 cc.
21 »	»				{ 3 ^e prise de sang. Abscès de fixat Double décapsulation Sérum bicarb. intra-vein. 200 cc.
22 »	2 cc				
23 »	38		6,40	0,95	
24 »	200				{ Saignée 300 cc. Transfusion 200 cc.

Dates	Diurèse	Album %	Urée % totale	Chlorures %	Observations
25 »	1300				
26 »	1500	1 gr.	13,25	1,52	Digitale XX gouttes.
27 »	1800				id.
28 »	1300	1	15,25	1,76	
29 »	2500				
30 »	2400				
31 »	2000				
1 ^{er} juin	2100				
2 »	1800	1,30	16,50	29,70	2,34 4,20
3 »	1800	1,60	15,50	27,90	0,99 1,70
4 »	1800	1,50	15	27	1,50 2,70
5 »	1850	2	16,50	29,50	1,87 3,35
6 »	1850	1,80	16,75	28,75	1,17 2,16
7 »	2000	1,30	19,50	39	1,05 2,10
8 »	2500	1,80	18,10	45,25	1,29 3,20
9 »	2800	2	15,50	43,40	Ouverture de l'abcès de fixation.
10 »	2500	traces	14,25	35,60	0,60 1,50
11 »	2000	traces	14,50	29	1,40 2,80
12 »	2000	1,10	9,50	19	1,90 3,98
13 »	1800	1,50	13,50	24,50	3,50 6,50
14 »	1500	1,80	9	13,50	3,70 4,55
16 »	2000	2	9	18	5,25 10,50

TABLEAU II : *Examens sanguins.*

Dates	Volume globulaire	Urée	Indi-cadénie	Cl planual	Cl globulaire	R. A.
18 mai		3g 20	+			
19 mai	639	4,60	0	2,901	2,300	39,1
21 mai	672	5,20	0	2,901	2,303	39,1
24 mai		4,50				
5 juin	142	4,70	+	3,060	1,810	67,1
16 juin	127	0,65	0	3,716	3,157	57,4

OBSERVATION XIV

(BOUVERET, *Lyon Médical*, 21 février 1904)

J.-A. P..., âgé de 32 ans, admis dans la salle Sainte-Marguerite, à l'Hôtel-Dieu, le 9 juin 1895. Son père et sa mère sont bien portants. Il a eu huit frères et sœurs, dont quatre sont vivants et en bonne santé, et quatre sont morts : trois en bas âge, un à l'âge de 20 ans, de tuberculose pulmonaire. Pas d'antécédents personnels morbides. Il a exercé diverses professions : ouvrier de raffinerie, garçon de magasin, pale-frenier, terrassier, depuis le mois de janvier. Pas de maladies vénériennes. Peut-être un léger degré d'alcoolisme. Il est célibataire. Il travaille depuis plusieurs mois au canal de Jonage. Depuis le mois de mai, il vide des bateaux de sable ; très souvent il lui arrive de travailler les jambes dans l'eau.

Le 1^{er} juin, il remarque un peu de bouffissure au visage. Trois jours après, l'œdème s'était généralisé et atteignait même l'abdomen. Depuis l'urine est devenue plus rare. Quelques jours après, un peu de céphalée et d'oppression. Il cesse son travail le 5 juin.

Le 9 juin, au moment de l'admission, l'œdème est généralisé ; il y a de l'ascite et un épanchement dans les deux plèvres. Du côté droit : souffle, égophonie et pectoriloquie aphone. Quelques râles disséminés dans les régions moyennes des deux poumons. L'impulsion de cœur paraît un peu exagérée, le deuxième bruit est plus éclatant, et le poulx paraît un peu tendu. Pas de douleurs rénales. Urine rare, de teinte de bouillon sale donnant un très gros précipité d'albumine. Température normale : 37°2. Repos au lit. Régime lacté absolu : trois litres.

Le 10, même état, apyrexie. L'urine paraît un peu plus abondante. L'œdème est un peu plus prononcé.

Le 11, élévation continue de la température depuis hier : le soir, température : 39°2. Même état. Céphalée habituelle.

Le 12, dans la dernière période de vingt-quatre heures, la quantité d'urine s'est élevée à 1.800 grammes. Le poulx est

à 46 seulement, un peu tendu. Les épanchements séreux n'augmentent pas ; ils paraissent plutôt diminuer. Le matin, température : 37°5 ; le soir : 37°6. La papille est normale, les contours en sont nets.

Le 13, diminution marquée des œdèmes et des épanchements de l'abdomen et des plèvres. Température : 39°2 le matin ; 37°6 le soir. Urines : 1.750 grammes, et il manque une miction. Un peu de diarrhée. Dans la matinée le malade a ressenti quelques secousses très brusques et qu'il compare à des secousses électriques ; à plusieurs reprises la tête a été tournée à droite. Pas de perte de connaissance. Dans la soirée, crise plus forte de déviation conjuguée de la tête et des yeux, toujours à droite. L'interne du service pratique une saignée de 250 grammes. Aucune trace de paralysie motrice ou sensitive. Diminution de la céphalée.

Le 14, la diminution des œdèmes continue. Urine plus claire et encore plus abondante : 2.400 grammes. Température : 37°2 le matin, 38°2 le soir. Examen du sédiment de l'urine : quelque globules rouges et blancs, très peu de cylindres. Moins d'albumine. Pas de nouvelles secousses convulsives. Diminution de la céphalée. A l'examen ophtalmoscopique, la papille paraît normale.

Le 15, diarrhée assez forte depuis hier. La quantité d'urine continue à augmenter : 3.000 grammes. Température : 38° et 37°6. Dans l'urine d'hier, on a trouvé 30 grammes d'urée. Même état. Pas de secousses convulsives. Disparition de l'ascite et des épanchements pleuraux.

Le 16, diarrhée assez abondante. Dans la matinée, violente crise éclamptique avec perte de connaissance et déviation conjuguée de la tête et des yeux. Quatre crises semblables et très rapprochées dans l'après-midi. Après la crise, la connaissance revient assez vite et le malade ne présente pas de paralysie motrice ni sensitive. Un peu d'excitation cérébrale pendant toute la journée. Beaucoup d'urine a été perdue : on en recueille cependant 1.900 grammes. Température : 37°8 et 38°. Dans l'urine, le précipité d'albumine paraît plus

abondant. Les œdèmes sont toujours en décroissance rapide.

Le 17, le malade est assez calme dans la journée ; il a repris connaissance. Une petite crise convulsive dans la soirée. Il n'y a plus de liquide dans les céréuses. L'œdème des membres a disparu à peu près entièrement. Urines : 1.800 grammes. Température : 37°6, 37°8. Une certaine quantité d'urine n'a pu être recueillie.

Le 18, l'amélioration continue. Aucun accident convulsif. Température : 37°5 et 37°9. Urines : 3.300 grammes. L'urine est claire, pâle et ne contient que très peu d'albumine.

Le 19, même état satisfaisant. Température : 37°2 et 37°6. Urines de même caractère : 3.500 grammes.

Le 20, urines : 3.600 grammes. Température : 37°1 et 37°5.

Le 21, toute trace d'œdème a disparu. Bon état général. Aucun trouble nerveux. Urines : 4.800 grammes. Désormais, la température est tout à fait normale, matin et soir, oscillant régulièrement de 37°2 à 37°5.

Le 22, urines : 4.200 grammes.

Le 23, urines : 4.300 grammes.

Le 24, urines : 5.000 grammes. Le poulx est toujours un peu tendu et le deuxième bruit du cœur est plus éclatant.

Le 25, urines : 4.300 grammes.

Le 26, urines : 4.000 grammes. L'albuminurie diminue de plus en plus. Etat général bon. Régime lacté mitigé. Quelques œufs, quelques potages.

Le maximum de la polyurie a été atteint le 24, avec cinq litres en vingt-quatre heures. A partir de ce jour, elle diminue progressivement. Du 27 *juin* au 12 *juillet*, les quantités d'urine recueillies chaque jour sont de : 3.400, 2.500, 2.500, 2.600, 2.300, 2.250, 2.400, 2.450, 2.300, 2.400, 2.400, 2.500, 2.400, 2.300, 2.250 grammes.

Le 13 *juillet*, l'albuminurie est devenue intermittente ; elle est très légère et elle n'apparaît que sous l'influence de la fatigue ou de l'alimentation. L'état général est excellent. Le malade veut absolument quitter l'hôpital ; il est impossible de l'y retenir plus longtemps.

Les observations précédentes montrent que dans certains cas, tout à fait exceptionnels, les accidents urémiques surviennent au moment où s'établit une débâcle polyurique.

La rareté extrême de ces faits est démontrée par le nombre infime d'observations que nous apportons ici. Il est évidemment difficile dans ces conditions d'en esquisser les caractères cliniques généraux. Le fait essentiel est, la survenue d'une urémie d'allure grave, alors que le malade présente, — nous ne disons pas une diurèse — mais une véritable débâcle polyurique, puisque le volume urinaire est égal ou supérieur à 2 litres ; bien plus, dans les cas où les examens d'urine ont pu être pratiqués qu'il ne s'agissait pas là d'une simple élimination aqueuse mais d'une véritable décharge excrémentielle, puisque le taux de l'urée et des chlorures était nettement supérieur, aussi bien à la normale que à ce qu'ils auraient dû être, étant donné les ingesta. D'autre part, dans nos observations il s'est toujours agi d'accidents nerveux : délire, convulsions, myoclonies, et nous insistons sur le tableau impressionnant que présentait notre malade, car, nous croyons que l'on n'a pas encore cité le cas de guérison de myoclonies azotémiques, même lorsqu'il s'agit de lésion rénale aiguë. Enfin dans deux de nos cas, il s'agissait d'anurie avec des œdèmes extrêmement discrets.

Nous n'insisterons pas sur un *diagnostic* qui est évident, puisque'il se base sur la constatation d'accidents d'urémie nerveuse coïncidant avec une débâcle

polyurique : faisons remarquer que pour affirmer le caractère suffisant de cette débâcle, il est nécessaire, non seulement de mesurer le volume urinaire, mais encore de pratiquer un dosage d'urée et de chlorures, qui doit montrer que les urines émises sont riches en ces deux corps, compte tenu de ce régime de restriction suivi habituellement par ces malades.

Cependant, à l'heure actuelle, lorsqu'on se trouvera devant un sujet qui, après avoir présenté une anurie de longue durée, présentera des accidents dits urémiques, *il est un diagnostic qu'il conviendra de discuter systématiquement : c'est celui du syndrome chloropénique de Rathery et Blum.* Comme l'ont montré récemment Van Caulaert et Petrequin, l'évolution d'une anurie, à condition que celle-ci soit suffisamment longue et s'accompagne de vomissement suffisamment abondants et prolongés, se divise en deux périodes : Dans une première période il existe une rétention chlorée avec acidose et azotémie ; dans une deuxième période apparaît un syndrome chloropénique caractérisé cliniquement dans des symptômes de la série dite azotémique, et chimiquement, par un appauvrissement du sang et des organes en chlore. Or, ce deuxième stade peut parfaitement correspondre à la période où la diurèse se rétablit : diurèse relativement abondante (volume supérieur à 1.000) avec des urines contenant une quantité en apparence suffisante d'urée — autour de 10 grammes pour 1.000 — mais pauvre en chlorures — autour de 1 gramme pour 1.000.

On conçoit que devant ce malade qui présente des phénomènes urémiques, et dont la diurèse est nette-

ment satisfaisante on puisse penser que l'on se trouve devant l'éventualité que nous étudions ici : Urémie coïncidant avec une débâcle polyurique. Ce sont seulement les examens de laboratoire portant sur l'urée, le chlore et la R. A. qui permettront de faire la distinction avec un syndrome chloropénique. C'est ainsi que Turpin, Laurent et Guillaumin ont publié, en 1929, dans la *Presse Médicale*, une observation d'anurie mercurielle où les manifestations urémiques ont coïncidé avec la réapparition de la diurèse. Mais leur observation n'entre pas dans le cadre de notre travail, parce que les examens sanguins, malheureusement incomplets, sont en faveur d'un syndrome chloropénique.

EN CONCLUSION, *l'apparition de phénomènes urémiques au cours d'une néphrite est habituellement précédée par une aggravation du syndrome urinaire, éventualité classique et dont la réalisation est une règle à peu près absolue.*

Mais ils peuvent apparaître dans des circonstances atypiques. La plus paradoxale est celle que nous étudions dans ce travail où ils coïncident avec une diurèse qui paraît suffisante, parce que abondante (égale ou supérieure à 2 litres) et riche en matières extractives (urée et chlorures principalement). Il existe d'ailleurs toutes les transitions entre une éventualité aussi atypique et celle qui est classique. Ce sont les cas où les accidents urémiques apparaissent alors que se rétablit une diurèse, mais une diurèse insuffisante, et

par son volume et par la concentration des corps qu'elle éimine; ce sont les cas répondant à la vieille théorie des métastases d'œdèmes et où la survenue des accidents urémiques est annoncée par la brusque disparition des œdèmes périphériques, sans que se rétablisse la sécrétion urinaire ou du moins une sécrétion suffisante ; ce sont enfin les crises salutaires (Fournier) où la survenue d'accidents urémiques graves chez un malade dont l'état paraît désespéré, précède de quelques heures ou de quelques jours une guérison inattendue.

Le diagnostic est un diagnostic purement positif : constatation de symptômes urémiques, constatation d'une diurèse suffisante par son volume et par la concentration des corps éliminés (urée et chlorures). Mais avant d'admettre une telle éventualité aussi exceptionnelle, il est absolument nécessaire d'éliminer, surtout lorsqu'il s'agit d'une débâcle post-anurique, l'existence d'un syndrome chloropénique. C'est le laboratoire qui seul permettra ce diagnostic qui est d'ailleurs un diagnostic lui aussi d'exception et un diagnostic souvent difficile.

CHAPITRE II

Pathogénie et traitement

Il est naturellement impossible de fournir une explication pathogénique satisfaisante de l'éventualité clinique que nous décrivons ici. La première idée qui vient est de rattacher ces faits aux accidents de résorption d'œdèmes. Il nous paraît, en réalité, qu'une telle assimilation n'est pas toujours acceptable, car nous apportons deux observations qui concernent des sujets anuriques c'est-à-dire des malades où les œdèmes, sans manquer absolument, sont cependant très réduits. Il nous paraît que l'on doit distinguer deux cas nettement différents :

1° *Il est des cas où ces accidents apparaissent lorsqu'un urémique infiltré présente une polyurie libératrice.* Nous croyons que l'on peut faire entrer ces observations dans le cadre des accidents par résorption d'œdèmes. Ce qu'il y a alors de particulier c'est simplement le fait que ces accidents surviennent mal-

gré une diurèse en apparence satisfaisante. Quelle est alors la pathogénie exacte de ces accidents ? On sait que pour ceux qui surviennent chez les cardiaques, on a incriminé toute une série de pathogénies. Les unes ne s'appliquent manifestement pas à nos malades, et nous ne les discuterons pas : accidents anaphylactiques liés à la résorption des albumines du liquide d'œdème se comportant comme les albumines devenues étrangères du fait même de leur extravasation (Gouget et Moreau, Vaquez). Défaillance cardiaque liée à une hypertension passagère due à la brusque pénétration dans le sang du liquide d'œdème (Kostkewitch). Intoxication par le médicament diurétique (Barth). Il en est d'autres qui restent plus vraisemblables : Hirtz et Lemaire incriminaient une déshydration cérébrale, sous prétexte que les accidents surviennent alors que la diurèse est rétablie habituellement depuis plusieurs jours : nous ferons remarquer contre cette hypothèse, que la continuation de la diurèse et, par conséquent, de la soi-disant déshydration guérit le malade au lieu de le tuer. Andral, Merklen et Heitz, Lemaire et Lévesque admettaient une métastase d'œdème ; ils se basaient sur certaines constatations nécropsiques indiscutables, montrant chez les malades ayant succombé, une hydropisie des ventricules cérébraux.

Lemierre et Lévesque ont noté chez les cirrhotiques un balancement entre les œdèmes périphériques, l'ascite et les épanchements pleuraux. Cette hypothèse semble avoir été vérifiée dans le cas de Barie ; par contre dans notre observation (Obs. Bouchut), elle a

été nettement infirmée par l'absence d'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Bouveret note contre elle l'absence d'œdème papillaire dans son observation que nous rapportons ici. D'autres auteurs enfin : Eicchorst, Claude, Dopfer, Dufour, admettent, eux, une théorie toxique : le liquide d'œdème contiendrait un corps d'ailleurs inconnu qui, ayant passé dans le sang, se fixerait sur le système nerveux et déclencherait ainsi des accidents urémiques. L'objection de la non toxicité des liquides d'œdèmes en injection intra-veineuses chez les lapins (Beylac) est réfutée par Dopfer qui montre que ce même liquide est, au contraire, toxique par voie transcérébrale.

Cette hypothèse n'a encore subi aucune vérification démonstrative, mais on pourrait parfaitement admettre que le corps toxique est représenté par l'ion Cl pour lequel la substance grise cérébrale présente une affinité toute particulière dont Blum a démontré l'existence.

On voit combien toutes ces pathogénies sont incertaines, mais quelles que soient celles que l'on puisse admettre (et nous croyons qu'il faut être très éclectiques) le fait essentiel paraît être la rapidité de la disparition des œdèmes qui est si grande, que malgré des efforts le rein n'arrive pas à réaliser une polyurie suffisante pour assurer une élimination immédiate du liquide résorbé. Si ces accidents sont beaucoup plus fréquents chez les cardiaques que chez les rénaux, c'est justement parce que ce sont les œdèmes cardiaques dont la résorption est la plus rapide.

2° Il est des cas (Obs. XI et XIII) où les accidents surviennent dans la débâcle polyurique qui suit une anurie. Faut-il admettre ici une pathogénie calquée sur les précédentes ? Faire remarquer que les sujets anuriques présentent une infiltration œdémateuse de leurs différents parenchymes, malgré que leurs œdèmes sous-cutanés soient toujours discrets ? Faut-il aussi rappeler les travaux allemands qui ont montré une augmentation de l'azote résiduel dans les parenchymes, beaucoup plus importante que celle du sang ? C'est possible, mais nous ne le croyons pas ; il nous paraît plus légitime d'admettre une hypothèse beaucoup plus simple. On sait que dans les anuries, les manifestations cliniques sont en retard sur les perturbations chimiques : la phase dite latente des anuries le prouve sans conteste. On peut donc supposer que les manifestations cliniques de la série urémique continuent à évoluer malgré la réapparition d'une diurèse qui, encore que suffisante, reste malgré tout incapable d'assurer *instantanément* la désintoxication d'un organisme, dont l'équilibre humoral et tissulaire est complètement bouleversé du fait de l'anurie.

Si la pathogénie exacte des phénomènes que nous venons de décrire reste inconnue, leur TRAITEMENT, par contre, est particulièrement simple : étant donné leur bénignité réelle, malgré le caractère habituellement dramatique qu'ils revêtent, c'est l'abstention thérapeutique qui s'impose.

Lorsque la diurèse s'est rétablie spontanément, il nous est impossible de modifier en quoi que ce soit les accidents qui se produisent ; lorsque, par contre,

il s'agit d'une diurèse déclenchée par un médicament, nous croyons sage de suspendre le traitement institué, en conformité avec les auteurs qui ont étudié les accidents de résorption chez les cardiaques. Cependant, lorsqu'il s'agira d'une urémie convulsive, à allure sévère (crises subintrantes, coma consécutif prolongé), on pratiquera sans hésitation une ponction lombaire qui soulagera habituellement le malade.

CONCLUSIONS. — *La pathogénie de ces accidents reste inconnue lorsqu'il s'agit d'une débâcle polyurique survenant chez un malade avec œdèmes volumineux ; les deux pathogénies qui nous paraissent les plus vraisemblables sont celles de l'œdème cérébral que l'on admettra lorsqu'une P. L. démontrera une hypertension manométrique, et celle d'une fixation par le cerveau des ions Cl du liquide d'œdème. Lorsqu'il s'agit d'une débâcle survenant chez un sujet antérieurement anurique, il nous paraît légitime d'admettre que les accidents urémiques continuent ou commencent à évoluer, parce que, malgré son abondance, la débâcle polyurique ne peut pas désintoxiquer l'organisme d'un seul coup.*

On ne peut rien contre les accidents urémiques apparaissant en coïncidence avec une polyurie suffisante, mais il sera sage d'arrêter le traitement diurétique lorsque la polyurie semble avoir été déclenchée par lui et on pratiquera une ponction lombaire lorsque leur caractère subintrant, ou l'association avec un coma de longue durée, permettront d'attribuer une certaine gravité aux crises d'urémie convulsive.

Conclusions

I. — Lorsque survient une diurèse importante, au cours d'une affection rénale, on peut, à titre exceptionnel, voir se développer une série d'accidents dont la symptomatologie entre dans le cadre d'une des grandes formes cliniques de l'urémie.

II. — Alors que, jusqu'ici, on avait considéré ces accidents de la diurèse comme ne pouvant survenir que chez des sujets présentant des œdèmes volumineux (d'où le terme d'accidents par résorption d'œdème), nous apportons une observation personnelle où ils se sont développés dans une polyurie survenue chez un anurique, sans œdème important.

III. — La pathogénie reste inconnue, mais il faudra toujours se méfier de la possibilité d'accidents d'origine chloropénique.

IV. — Les agents diurétiques ne peuvent être incriminés directement puisqu'on a vu de ces accidents survenir à la suite d'une diurèse spontanée.

V. — Les accidents ne comportent aucune thérapeutique spéciale autre que l'abstention de tout traitement. Ce n'est que dans le cas de syndrome chloropénique authentique que l'on aura à lutter contre eux à l'aide d'agents rechlorurants.

Vu :

**LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.**

**LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
PIC.**

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 10 Décembre 1931.

**LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE**

Bibliographie

- ACHARD et RAMOND. — Hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie (*S. M. H. P.*, 14 octobre 1904, t. XXI, p. 942-946).
- ANDRAL. — *Clinique médical*, 1840, t. III, p. 161.
- BARTELS. — *Les maladies des reins* (trad. R. Lépine-Baillière, 1884, p. 132).
- BARIE. — Discussion de la communication et Hirtz et Lemaire (*S. M. H. P.*, 3 juin 1904).
- BIERMER. — *Virchow's archiv. f. Path. Anat.*, t. XIX (Obs. par Rosenstein, p. 217).
- BOINET. — De l'hémiplégie urémique (*Revue de la Médecine*, 1892, t. XII, p. 1008-1013).
- BOUCHET. — L'intoxication urémique dans le cours des néphrites scarlatineuses (*Thèse de Paris*, 1905, N° 301, Obs. 7).
- BOUVERET. — Néphrite aiguë, rapide résorption des œdèmes avec éclampsie (*Lyon Médical*, 21 février 1904, t. CII, p. 341).
- CARNOT. — Discussion de la communication de Hirtz et Lemaire (*S. M. H. P.*, 3 juin 1904).
- CARNOT et LUCAS. — Anurie mercurielle de six jours demi. Guérison (*S. M. H. P.*, 9 juin 1911).

- CHRISTISON. — On granular degeneration of the kidneys and its connexion with Dropsy Inflammation and other Diseases (*Edemb. and London*, 1839).
- CLAUDE. — Discussion de la communication de Hirtz et Lemaire (*S. M. H. P.*, 3 juin 1904).
- DOPTER. — Discussion de la communication de Hirtz et Lemaire (*S. M. H. P.*, 3 juin 1904).
- DUFOUR. — Discussion de la communication de Hirtz et Lemaire (*S. M. H. P.*, 3 juin 1904).
- EICHHORST. — *Traité de pathologie interne*, trad. fr., 1889, t. II, p. 604, Steinheil.
- Délires toxiques dans les maladies du cœur (*Deutsch Med. Woch*, 28 juin 1898).
- FARLOW. — Observ. 6 in *thèse Uteau*, Paris, 1889. De l'anurie au cours de néoplasmes pelviens.
- FOURNIER. — De l'urémie (*Thèse d'agrégation de médecine*, Paris, 1863).
- FOY. — Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle (*Thèse*, Paris, 1911).
- GOUGET et MOREAU. — Accidents rhumatoïdes au cours d'une résorption d'œdèmes (*S. M. H. P.*, 11 octobre 1912, p. 290-296).
- HIRTZ et BEAUFUME. — Anurie exceptionnellement prolongée et à répétition non définitive dans un cas de cancer de l'utérus (*S. M. H. P.*, 15 décembre 1911, t. XXXII, p. 571-575).
- HIRTZ et LEMAIRE. — Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux. (*S. M. H. P.*, 3 juin 1904, p. 609-613).

- HUCHARD. — Notes sur les accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques (*S. M. H. P.*, 5 février 1904, p. 99. *Journal des Praticiens*, 26 septembre 1903, N° 39. *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 1902, t. III, p. 843). Doin.
- KOSTKEVITCH. — Des phénomènes toxiques qui surviennent pendant le développement et la résorption des hydropisies cardiaques (*Roussky Vrach*, 1903, N° 50). *Anal. in Merklen et Heitz*, Note additionnelle sur cinq accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques (*S. M. H. P.*, 22 janvier 1904, p. 45-47).
- LASÈGUE. — Les accidents cérébraux qui surviennent dans le cours de la maladie de Bright (*Archives générales de médecine*, 1852, t. XXX, p. 129-150).
- LÉCORCHÉ. — *Traité des maladies des reins et des altérations pathologiques des urines*, 1875, p. 274, Masson.
- MERKLEN. — A propos des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption des œdèmes (*S. M. H. P.*, 24 juin 1904, p. 696-699).
- MERKLEN et HEITZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes (*S. M. H. P.*, 15 janvier 1904, p. 26-42).
- MONOD. — De l'encéphalopathie albuminurique aiguë (*Thèse de Paris*, 1868, N° 144).

- PLAISANT. — Contribution à l'étude des complications des pyodermites chez l'enfant (*Thèse de Paris*, 1919, N° 45).
- RAYER. — *Traité des maladies des reins*, Baillière, 1840, t. II, p. 394).
- RILLIET. — Mémoire sur l'encéphalopathie albuminurique dans l'enfance (*Recueil de la Soc. de Méd. de Genève*, 1853).
- ROSENSTEIN. — *Traité pratique des maladies des reins*. Trad. de M. Bottentuit et Labadie Lagrave, Delahaye, 1874.
- STILLMUNKES. — Saignée et diurèse (*Gazette des Hôpitaux*, 27 fév. 1929, p. 313-315).
- Vaquez. — *Traité des maladies du cœur*, Baillière, 1921, p. 705.
-

TABLE DES MATIÈRES

HISTORIQUE	9
CHAPITRE I ^{er} . — Etude clinique.....	19
CHAPITRE II. — Pathogénie et traitement.....	71
CONCLUSIONS	77
BIBLIOGRAPHIE	79



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

°° °° IMPRIMEURS-ÉDITEURS °° °°

°° 42, QUAI GAILLETON, 42 °°

°° °° °° °° LYON °° °° °° °°



